

Aus dem Institut für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten bei der Universität München
(August Lenz-Stiftung)
(Direktor: Professor Dr. med. Gustav Schimert)

Untersuchungen zu Elastizitätsproblemen der Aorta (Statistische Korrelation der Pulswellengeschwindigkeit zu Alter, Geschlecht und Blutdruck)*)

Von WILHELM SCHIMMLER

Mit 14 Abbildungen in 16 Einzeldarstellungen und 15 Tabellen

(Eingegangen am 15. November 1964)

Seit der näheren Beschreibung der Windkesselfunktion der Aorta durch E. H. WEBER im Jahre 1827 (79, 80) haben sich immer wieder Forscher mit den Elastizitätsproblemen der Aorta beschäftigt.

Die Dehnbarkeit der Aorta wie auch der anderen Arterien wird in erster Linie vom Elastizitätsmodul ihrer Wand bestimmt.

WETTERER und KENNER (50) konnten kürzlich zeigen, daß grundsätzliche Unklarheiten über die Definition des Elastizitätsmoduls in der Hämodynamik bestehen, die zu verschiedenen Modifikationen geführt und häufig Anlaß zu Verwechslungen gegeben haben. Es ist das Verdienst von WETTERER (50), die bisher gebräuchlichen Definitionen sowie die Voraussetzungen für ihre Anwendbarkeit erstmals klar voneinander abgegrenzt zu haben.

1906 definierte O. FRANK (18) den Elastizitätsmodul als

$$E = \frac{dK}{q} \cdot \frac{l}{dl} \quad [1]$$

und die dazugehörige Poissonsche Querkontraktionszahl

$$\mu = - \frac{dh}{h} \cdot \frac{l}{dl} \quad [2]$$

K ist die dehnende Kraft, q der Querschnitt, l die Länge des gedehnten Körpers, h die Dicke des Körpers in der zur Dehnungsrichtung senkrechten Richtung. Es werden bei der FRANKSchen Definition die Größen q und h nicht auf den ungedehnten Zustand (also auf q_0 , l_0 und h_0) bezogen, sondern auf den jeweils erreichten Dehnungszustand.

*) Habilitationsschrift zur Erlangung der *venia Legendi* und Ernennung zum Privatdozenten in der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilian-Universität München 1964.

Fakultätsbeschluss: 11. XI. 64
Ernennung: 10. XII. 64

Diese Definition von E und μ bedeutete in der Elastizitätslehre insofern einen großen Fortschritt, da sie im Gegensatz zur klassischen Definition des Elastizitätsmoduls

$$E = \frac{K}{q_0} \cdot \frac{l_0}{\Delta l},$$

die nur auf kleinste Dehnungen nahe dem ungedehnten Zustand eines Gefäßes anwendbar ist, den physiologischen Dehnungsbereichen einer Arterie Rechnung trägt.

Nun hat FRANK 1920 (19) noch eine andere Beziehung für den Elastizitätsmodul aufgestellt, nämlich

$$E = \frac{d\sigma}{dl} \cdot l \quad [3]$$

(wobei σ die Spannung $\frac{K}{q}$ bedeutet), die er für identisch mit Gleichung [1] hielt.

KENNER und WETTERER (50) haben gezeigt, daß es sich jedoch um 2 verschiedene Definitionen handelt, deren Unterschiedlichkeit bisher nicht beachtet wurde, auch von FRANK nicht. Die Konsequenz wäre eine Umrechnung eines Großteils der Modulwerte, da von FRANK beide Formeln für E benutzt wurden. Die Querkontraktionszahl μ gilt jedoch für beide Gleichungen.

Die oben angeführten Beziehungen für E dienen als Grundlage für die Bestimmung des Elastizitätsmoduls von ausgeschnittenen Arterienstücken.

Es soll daher weiterhin die Beziehung zwischen dem Elastizitätsmodul E und dem nach FRANK (19) so benannten Volumelastizitätsmodul κ gezeigt werden.

Zur Bestimmung dieses Moduls müssen im Prinzip der Quermodul E_t sowie der Längsmodul E_l berücksichtigt werden. Der Quermodul E_t gilt für die Dehnung eines Blutgefäßes in Umfangrichtung. Der Längsmodul E_l braucht jedoch nach McDONALD (53) und anderen Autoren wegen der Längsfixierung der Arterien in situ im allgemeinen nicht in die Berechnungen einbezogen zu werden. Der Volumelastizitätsmodul κ ist deswegen durch die relative Querschnittsänderung dQ/Q (Q = Innenquerschnitt eines Schlauches) bei Zunahme des Innendruckes p charakterisiert; es ist also

$$\kappa = \frac{dp}{dV} V = \frac{dp}{dQ \cdot l} \cdot Q \cdot l = \frac{dp}{dQ} \cdot Q \quad (\text{für } l = \text{const.}) \quad [4]$$

oder, da $Q = r^2 \pi$ und $dQ = 2 r \pi \cdot dr$, in anderer Ausdrucksweise:

$$\kappa = \frac{dp}{dr} \cdot \frac{r}{2} \quad [4a]$$

Für den oben erwähnten Quermodul E_t eines Schlauches gilt analog Gleichung [1]

$$\frac{E_t}{1 - \mu^2} = \frac{dK}{q} \cdot \frac{U}{dU} \quad [5]$$

Bezüglich der Ableitung des Faktors $(1 - \mu^2)$ wird auf die Arbeit von KENNER und WETTERER (50) verwiesen. K bedeutet die Kraft, die die beiden Hälften eines in der longitudinalen Symmetrieebene durchschnittenen Schlauches auseinanderreiben würde

Sie ist gegeben durch den Innendruck p , den Innendurchmesser des Schlauches ($2r$) sowie die Schlauchlänge l ($= \text{const.}$).

Es ist also: $K = p \cdot 2r \cdot l$.

Der Umfang $U = 2r\pi$.

Die differentielle Umfangzunahme ist $dU = 2\pi dr$. q ist die durch den Schnitt in der longitudinalen Symmetrieebene getroffene Wandfläche: $q = 2hl$, wobei h die Dicke der Wandung und l die Länge des Schlauches ($= \text{const.}$) bedeutet.

Setzt man nun in Gleichung [5] für die Größen K , U , dU sowie q ihre Ableitungen ein, dann ergibt sich:

$$\begin{aligned} \frac{E_t}{1-\mu^2} &= \frac{d(2prl) \cdot 2r\pi}{2hl \cdot 2\pi dr} \\ \frac{E_t}{1-\mu^2} &= \frac{d(pr)r}{h dr} = \frac{r(rd p + p dr)}{h dr} \\ \frac{E_t}{1-\mu^2} &= \frac{r^2 dp + pr \cdot dr}{h dr} = \frac{r}{h} \left(\frac{dp}{dr} \cdot r + p \right) \end{aligned}$$

Wegen $\frac{dp}{dr} \cdot r = 2\kappa$ (siehe Gleichung 4a) erhält man eine einfache Beziehung zwischen dem Quermodul eines Schlauches und dessen Volumelastizitätsmodul:

$$\begin{aligned} \frac{E_t}{1-\mu^2} &= \frac{r}{h} (2\kappa + p) \\ \text{Daraus folgt:} \\ \kappa &= \frac{E_t \cdot h}{2r(1-\mu^2)} - \frac{p}{2} \end{aligned} \quad [6]$$

[siehe WETTERER und KENNER (50)].

Die Verknüpfung des Volumelastizitätsmoduls κ mit der Wellenlehre, erstmals von FRANK (19, 21) für die Pulswellengeschwindigkeit angewandt, ergibt sich u. a. aus der von der Physik her bekannten Formel für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Wellen in einem Medium:

$$c = \sqrt{\frac{V}{dV} \cdot \frac{dp}{\varrho}} \quad [7]$$

worin der Ausdruck $\frac{dV}{V}$ die relative Volumänderung durch eine Druckänderung dp und ϱ die Dichte des Mediums bedeutet.

Benutzt man an Stelle von V den Querschnitt Q (Längsfixierung des Gefäßes!), so erhält man für die Wellengeschwindigkeit:

$$c = \sqrt{\frac{Q}{dQ} \cdot \frac{dp}{\varrho}} \quad [8]$$

und da $\frac{Q}{dQ} \cdot dp = \kappa$, schließlich die von FRANK aufgestellte Beziehung

$$c = \sqrt{\frac{\kappa}{\varrho}} \quad [9]$$

was identisch mit Gleichung [7] ist.

Wird für κ die rechte Seite der Gleichung [6] eingesetzt, dann zeigt sich, daß

$$c = \frac{1}{\sqrt{\varrho}} \cdot \sqrt{\frac{E_t \cdot h}{2r(1-\mu^2)} - \frac{p}{2}} \quad \text{oder} \\ c = \sqrt{\frac{E_t \cdot h}{2r\varrho(1-\mu^2)} - \frac{p}{2}} \quad [10]$$

Damit sind die Beziehungen zwischen dem Elastizitätsmodul E einer Gefäßwand in Umfangrichtung, dem Volumelastizitätsmodul κ sowie der Pulswellengeschwindigkeit c unter der Voraussetzung beschrieben, daß der Schlauch längsfixiert ist.

Der von FRANK eingeführte Volumelastizitätskoeffizient E' , der nach RANKE auch Volumelastizität genannt wird, ist

$$E' = \frac{\kappa}{V} = \frac{\kappa}{Q \cdot l}, \text{ d. h.} \\ E' = \frac{\kappa}{r^2 \pi \cdot l} \quad [11]$$

Nach RANKE (60), HARDUNG (32), KAPAL (43), BERGEL (6) und anderen Autoren hängt der Elastizitätsmodul der Arterienwand auch von der Geschwindigkeit der Dehnung ab. Der Grund hierfür liegt in der inneren Reibung der Arterienwand, die außer dem „reinen“ elastischen Widerstand noch einen reibungsbedingten Widerstand gegen Dehnung liefert. Der „dynamische“ Elastizitätsmodul ist daher größer als der bei sehr langsamer Dehnung bestimmte „statische“ Elastizitätsmodul. Nach den Resultaten von BERGEL steigt bei sinusförmigen Dehnungen der Modul von 0 Hz bis zu einer Dehnungsfrequenz von etwa 2 Hz am stärksten an, um sich bei weiterer Zunahme der Frequenz nicht mehr viel zu verändern. Am Hund beträgt das Verhältnis des dynamischen Moduls (bei 2 Hz) zum statischen Modul für die thorakale Aorta etwa 1,05, für die abdominale Aorta etwa 1,15, für die A. femoralis 1,35 und für die Carotis etwa 1,65. An der Aorta ist also der Unterschied zwischen dem statistischen und dynamischen Modul nicht sehr groß, dagegen wesentlich größer an den mehr muskulären Arterien. Die Abhängigkeit von der Geschwindigkeit der Dehnung gilt natürlich auch für κ und E' . Wenn man κ aus der Pulswellengeschwindigkeit bestimmt, erfaßt man unmittelbar den dynamischen Wert.

Wie aus den oben dargelegten Formeln zu entnehmen ist, bestehen im Prinzip 2 Möglichkeiten, die elastischen Eigenschaften eines Gefäßes zu prüfen. Die Ermittlung des Elastizitätsmoduls E ist nur am Präparat möglich. Den Volumelastizitätsmodul κ kann man dagegen auch von einem Gefäß in situ nach Gl. [9] berechnen.

Gleichgültig, mit welcher dieser beiden Methoden Untersuchungen über die Elastizität der Aorta angestellt wurden, es ergab sich grundsätzlich ein Anstieg des jeweiligen Moduls mit dem Alter und mit dem Blutdruck [Literatur bis 1939: WEZLER und BÖGER (84); WAGNER und KAPAL (76, 77, 78); KARNBAUM (47, 48, 49)].

Der Anstieg von κ mit dem Alter lenkt das Augenmerk auf die Morphologie der Aorta.

Makroskopisch tritt mit dem Alter gewöhnlich eine Vergrößerung ihres Volumens und eine Dickenzunahme der Wand in Erscheinung [HUECK (39, 40, 41), SCHOENMACKERS (67, 68, 69), KARNBAUM (48), SELBERG (71), MEYER

(57)]. Histologisch gehört die Aorta zum Typ des vorwiegend elastischen Gefäßes [ASCHOFF und OPPENHEIM (1), GRÜNSTEIN (27), HUECK (41), BENNINGHOFF (3, 4, 5)].

Insgesamt dürften 30–40% der funktionierenden Aortenwand aus elastischen Fasern bestehen [HASS (33), BUDDECKE (15), McDONALD (53)]. Nach BENNINGHOFF (3) ist die glatte Gefäßmuskulatur anatomisch und funktionell eng mit den elastischen Elementen verhaftet.

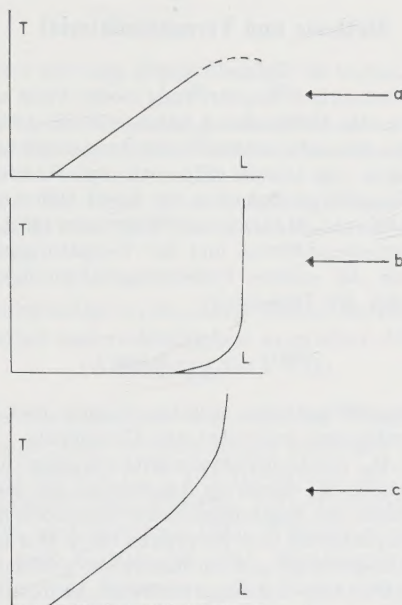


Abb. 1. Spannungs (T) – Längen (L) – Diagramm a) der elastischen, b) der kollagenen u. c) beider Faser-gattungen zusammen (in Parallelschaltung). (Aus BURTON, 16.)

Die Dickenzunahme im Alter erfolgt hauptsächlich durch Vermehrung des Kollagens [HUECK, SCHOENMACKERS etc.]. Nach BUDDECKE (15) ist jedoch der prozentuale Anteil der kollagenen Fasern am Aortengewicht nicht erhöht, während die Masse der elastischen Strukturen *relativ* (= pro Gramm Aortenwand) geringer wird. HUECK und auch andere Autoren sahen in der Zunahme des Kollagens eine Anpassung des Gefäßrohres an eine vermehrte Belastung. Man könnte dies auch deswegen vermuten, weil der Elastizitätsmodul der kollagenen Fasern ca. 1000mal höher ist als der der elastischen Fasern [TRIEPEL (75), WÖHLISCH und Mitarb. (89, 90), BUCK (14), BURTON (16)].

Es wurde ferner angenommen, daß elastische und kollagene Fasern bezüglich ihrer Funktion parallel geschaltet sind, wobei die an sich unterschiedlichen Spannungslängen-Diagramme der elastischen und der kollagenen Fasern zusammenwirken und dadurch die Modulkurve beeinflussen (siehe Abb. 1). Der gestrichelte Teil der Kurve a der Abbildung dürfte jedoch aus mancherlei Gründen nach oben gekrümmt verlaufen.

Da die bisherigen einschlägigen Untersuchungen, soweit dies in der Literatur zu übersehen ist, nur am toten Material (Leichenaorten) vorgenommen

wurden, möchten wir im folgenden den Versuch unternehmen, anhand des Verlaufs der Wellengeschwindigkeitswerte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Blutdruck einige Fragen über das elastische Verhalten der Aorta einen Schritt weiter der Klärung zuzuführen. Wir hoffen, damit auch vereinzelte Aspekte für die Prophylaxe der Kreislaufkrankheiten zu gewinnen. Die Versuche wurden in einem Zeitraum von 6 Jahren (1956-1962) durchgeführt*).

Methode und Versuchsmaterial

Die Bestimmung der Laufzeit der Pulswelle wurde nach der von O. FRANK (17, 21) angegebenen Methode der gleichzeitigen Registrierung zweier Pulse an Punkt *A* und *B* einer Gefäßstrecke durchgeführt. Als Meßpunkt *A* haben wir die Arteria carotis genommen, Meßpunkt *B* ist die Arteria femoralis unterhalb des Leistenbandes.

Seit den Untersuchungen von GAUER (26) sowie von HAMILTON und DOW (31) ist bekannt, daß die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta abdominalis und mehr noch in der A. iliaca steil ansteigt [KAPAL, MARTINI und WETTERER (46)]. Es wird deshalb unter Zugrundelegung der Wegstreckendifferenz und der Verspätungszeit des Femoralispulses gegenüber dem Carotispuls die *mittlere* Pulswellengeschwindigkeit (PWG) im Aorta-Iliaca-Rohr bestimmt durch die Beziehung:

$$\text{PWG} = \frac{\Delta l_A}{\Delta t_A} \text{ m/sec} \quad [12]$$

Δl_A ist die zurückgelegte Wegstrecke zwischen Carotis- und Femoralispuls und Δt_A die Verspätung des Femoralispulses gegenüber dem Carotispuls.

Zur Ausmessung von Δt_A wurde bei einwandfrei scharfem Anstieg der Kurvenfußpunkt genommen, sonst wurde Δt_A durch die Ausmessung des ersten Anstiegfünfteils der Pulscurve bestimmt. Zwischen den Ergebnissen beider Methoden bestehen kaum nennenswerte Unterschiede [KAPAL, MARTINI und WETTERER (45)]. Wir haben pro Registrierung im Durchschnitt 4-5 Pulse ausgewertet und die Mittelwerte gebildet. Es ist dies notwendig, weil u. U. Δt_A von Puls zu Puls Schwankungen aufweisen kann, die einen Meßfehler bis zu 5% bedingen [LUDWIG (52)]. Die Papiergeschwindigkeit betrug bei den meisten Kurven 100 mm/sec. Aber es wurden auch Papiergeschwindigkeiten von 60 und 50 mm/sec benutzt. Hier wurde mit der Lupe gemessen. Außerdem haben wir alle Kurven vor Einbeziehung in die Statistik nochmals auf ihre einwandfreie Schreibung hin überprüft.

Die Registrierung der Pulscurven erfolgte teils pneumatisch-optisch mit FRANKSchen Kapseln, teils mit den Kondensatorgebern nach BOUCKE und BRECHT. Nach unserem mit einer größeren Zahl von Versuchspersonen angestellten statistischen Vergleich besteht kein faßbarer Unterschied zwischen den Ergebnissen der beiden Systeme.

Der Blutdruck wurde nach KOROTKOW gemessen; dabei wurde als diastolischer Druck der Wert genommen, bei dem das Pulsgeräusch leiser wurde. Es wurden immer mehrere Messungen hintereinander durchgeführt und gemittelt.

Die Untersuchungen erfolgten in bequemer Rückenlage des Patienten und bei körperlicher Ruhe. Erkrankungen wie Herzinsuffizienz, Herzklappenfehler, Hyperthyreose und Anämie wurden grundsätzlich ausgeschlossen, ebenso augenfällige Aortensklerosen bei den Versuchspersonen (VP) im Normaldruckbereich und darunter (s. dort). Hier handelt es sich durchwegs um kreislaufnormale Personen. Insgesamt haben wir nach dem geschilderten technischen und klinischen Kriterien etwas über 2500 VP (mit ca. 3400 sphygmo-

*) An dieser Stelle möchte ich besonders meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. G. SCHIMERT, für die Überlassung seiner Patienten zu den Versuchen danken, ferner Herrn Prof. Dr. E. WETTERER für seine unterstützende Anregung zur Abfassung dieser Arbeit und Frä. HAFEN für die Übernahme und Sorgfalt der statistischen Berechnungen.

graphischen PWG-Bestimmungen und rund 15000 Einzelmessungen von Δt_A) aus dem zur Verfügung stehenden Material herausgegriffen und statistisch verarbeitet.

Die statistischen Berechnungen wurden mit folgenden Formeln durchgeführt:

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}}$$

$$\sigma_M = \frac{\sigma_x}{\sqrt{n}}$$

$$\sigma_A = \sqrt{\sigma_{M_1}^2 + \sigma_{M_2}^2}$$

Es bedeuten: σ_x die Standardabweichung, d die Differenz des Einzelwertes vom Mittelwert M , n die Anzahl der VP. σ_M stellt die Standardabweichung des Mittelwertes und σ_A die Standardabweichung bei Vergleich zweier Mittelwerte, z. B. M_1 und M_2 dar. Eine Mittelwertdifferenz Δ ist in der Regel als statistisch signifikant zu bezeichnen, wenn sie gleich $3\sigma_A$ oder größer ist, sie kann jedoch auch noch als statistisch gesichert gelten, wenn sie mehr als $2,5\sigma_A$ beträgt.

Die Pulswellengeschwindigkeit im Aorta-Iliaca-Bereich in Abhängigkeit vom Lebensalter bei unterschiedlichen arteriellen Mitteldruckstufen. (Altersgang der PWG)

Die Abnahme der Dehnbarkeit des aortalen Windkessels (Aorta-Iliaca-Rohr) mit zunehmendem Alter ist eine längst bekannte Tatsache. [FRANK (17, 20, 22), BRAMWELL und Mitarb. (8, 9, 10), HOCHREIN (35, 36, 37), HALLOCK (29), WEZLER (82, 83), WEZLER und STANDL (88), LUDWIG (52), HALLOCK und BENSON (30), HERZOG und MEURER (34), WEZLER und BÖGER (84), STEINMANN (73), WAGNER und KAPAL (77, 78), MELLEROWICZ (56), KAPAL (43), BADER (2), KARNBAUM und SPERLING (49), KAPAL und BADER (44), SIMON und MEYER (72), KARNBAUM (48).

Ein im Prinzip ähnliches Verhalten wurde auch bei den Arterien vorwiegend muskulären Typs (A. brachialis und radialis, A. femoralis und tibialis) gefunden. Eine ausführliche und zusammenfassende Darstellung dieser Ergebnisse sowie die dazugehörige Literatur finden sich bei WEZLER und BÖGER (84), WEZLER und SINN (87) sowie WEZLER und SCHLÜTER (86). Es sei dies nur vollständigkeitshalber erwähnt, da es nicht zum eigentlichen Thema gehört.

Zur Untersuchung des Altersganges der elastischen Eigenschaften der Aorta ohne oder mit Einbeziehung der ebenfalls noch vorwiegend dem elastischen Gefäßtyp angehörigen A. iliaca bis zum Leistenband wurden von den oben erwähnten Autoren verschiedene bereits in der Einleitung angedeutete Wege beschritten.

So wurde z. B. eine Zunahme des Elastizitätsmoduls E mit dem Alter aufgrund von Spannungslängendiagrammen ausgeschnittener verschiedenaltiger Aortenstreifen festgestellt [FRANK (17, 22), BRAMWELL und HILL (10), HALLOCK und BENSON (30)]. Weitere grundlegende Erkenntnisse sind vor allem den FRANKSchen (21) Modulspannungskurven menschlicher Leichenaorten verschiedenen Alters zu verdanken, wobei der Parameter q , welcher die Steilheit des Anstieges des Querelastizitätsmoduls E_t mit dem Druck darstellt, auch dem Alter entsprechend zunimmt.

In neuerer Zeit haben WAGNER und KAPAL (77), KAPAL (43), BADER (2), KARNBAUM und SPERLING (49), sowie KARNBAUM (48) durch Volum-Druckkurven bzw. Modul-Druckkurven weitere neue Erkenntnisse hinsichtlich der Volumelastizität E' bzw. des Volumelastizitätsmoduls α von thorakalen, abdominalen sowie ganzen Leichenaorten verschiedener Altersstufen – und wie noch zu besprechen sein wird – auch verschiedener Druckstufen (z. T. bei zu Lebzeiten bekannten Blutdruckwerten) gewonnen. Im Prinzip ähnliche Befunde wie die der WAGNERSchen Schule wurden bezüglich ganzer, verschieden-altriger Normal- und Hochdruckaorten auch von SIMON und MEYER (72) publiziert. Alle diese an *Leichenaorten* vorgenommenen Untersuchungen ergaben neben der Erforschung des aortalen Volum-Druck-Verlaufes – der von WAGNER als Aortencharakteristik bezeichnet wurde – grundsätzlich eine Weibarkeitsabnahme der Aorta mit steigendem Lebensalter und Füllungsdrücken [WAGNER und KAPAL (77), KARNBAUM (48)].

Wesentlich erscheint für unsere eigenen Untersuchungen, daß KARNBAUM (48) zeigen konnte, daß auch die *Hochdruckaorten* einen *Altersgang* hinsichtlich des Volumelastizitätsmoduls erkennen lassen, und daß weiterhin, wie schon aufgrund der von O. FRANK (22) aus Dehnungskurven verschieden-altriger Aortenringe bei Drücken von 100 und 150 mmHg berechneten Pulswellengeschwindigkeits-Alterskurven zu erwarten war, die Modulwerte der Hochdruckaorten über denen der Normaldruckaorten lagen, *wobei der zu Lebzeiten herrschende Blutdruck bekannt war*.

Ein anderer Weg zur Erforschung der elastischen Eigenschaften des aortalen Windkessels ist nach Gleichung [9] die *Laufzeitbestimmung der Pulsweite* bei bekannter Wegstrecke (Gleichung [12]). Die bisherigen PWG-Alterskurven beziehen sich meist auf *kreislaufgesunde Versuchspersonen*.

Bei kritischer Durchsicht der früher publizierten PWG-Alterskurven [HALLOCK (29), WEZLER (82, 83), WEZLER und STANDL (88), LUDWIG (52), WEZLER und BÖGER (84), HERZOG und MEURER (34), STEINMANN (74), MELLEROWICZ (56), KARNBAUM (47)] ließen sich zunächst folgende Feststellungen machen, die im wesentlichen die *Größe* und *altersmäßige Verteilung* des jeweiligen Versuchsmaterials sowie die *statistische Absicherung* der PWG-Mittelwertdifferenzen benachbarter Altersgruppen betreffen.

Von den 474 Fällen, die HALLOCK (29) in seiner PWG-Alterskurve verarbeitet hat, entfallen 374 Fälle auf die Altersgruppen *vor* dem 45. Lebensjahr. Die PWG-Mittelwertdifferenzen ließen sich von einem Dezennium zum anderen statistisch sichern. Bei LUDWIG (52) ist der jugendliche Anteil noch höher, so daß von 173 Fällen nur mehr 11 Versuchspersonen (VP) für den Abschnitt zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr zur Auswertung verfügbar waren. Eine gleichmäßige Aufteilung von 75 Normotonikern zu je 25 VP pro errechnetem Durchschnittsalter findet sich bei KARNBAUM (47), wobei der Anstieg der PWG mit dem Alter auch statistisch offenbar ist. Es muß hierzu allerdings bemerkt werden, daß im Gegensatz zu HALLOCK (29), dessen Alterskurve von einer Lebensdekade zur anderen verläuft, bei KARNBAUM (47) wesentlich größere Altersintervalle der statistischen Bewertung zugrunde liegen (siehe Tab. 1a). Alle übrigen Autoren – mit Ausnahme von MELLEROWICZ (56) – bei dessen Alterskurve es sich um ein ausgesprochenes Spezialkollektiv von noch aktiven oder ehemaligen, aber noch im Training befindlichen Hochleistungssportlern handelt, hatten für die Erstellung der Alterskurve der aortalen Pulswellengeschwindigkeit eine bedeutend geringere Zahl von VP zur Verfügung.

Wesentlicher als die bisher angeführten Gesichtspunkte ist sicherlich der Einfluß des *arteriellen Mitteldruckes* bzw. des *diastolischen Blutdruckes* auf die Anstiegsteilheit und auf die Form des PWG-Altersdiagramms.

In der Publikation von HERZOG und MEUERER (34), aber auch von LUDWIG (52) vermißt man nähere Angaben über den Blutdruck. Bei den HALLOCKSchen VP (29) steigt der mittlere diastolische Blutdruck von der ersten bis zur siebenten Lebensdekade ca. 20 mmHg an. Dieser Anstieg ist deswegen als gering zu bewerten, weil der diastolische *RR* bei Kindern in den ersten 10 Lebensjahren erfahrungsgemäß relativ niedrig ist. Die diastolische Druckdifferenz zwischen dem 25. und dem 45. Lebensjahr dagegen beträgt nur 6 mmHg. Sie dürfte aufgrund ihrer Größenanordnung nicht sehr von Einfluß auf den Altersgang der aortalen Pulswellengeschwindigkeit in diesem Zeitabschnitt sein. Gerade zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr verläuft aber die Alterskurve von HALLOCK (29) ziemlich linear, ein Umstand, der von WEZLER und BÖGER (84) als „unphysiologisch“ bezeichnet wird. Überprüft man dagegen die PWG-Alterskurve von WEZLER (83, 84) sowie von WEZLER und STANDL (88) bezüglich der ihr zugrundeliegenden Blutdruckwerte, dann ist zu sehen, daß die arteriellen Mitteldrucke von 72,5 mmHg auf 144 mmHg – also um 100% – vom 25. bis zum 65. Lebensjahr ansteigen. Die von WEZLER beschriebene Alterskurve, wie die von WEZLER und STANDL, zeigt beide Male einen steilen S-förmigen Verlauf, der sich im übrigen bei diesen Kurven, worauf WEZLER (84) besonders verweist, trotz des jeweils nur kleinen Versuchskollektivs, in verblüffender Weise fast deckt, also faktisch identisch ist.

Bei der *Auswahl der Fälle* treten ferner jenseits des 50. Lebensjahres die bekannten Schwierigkeiten der Abgrenzung der sog. Physosklerose von der Pathosklerose des Aorta-Iliaca-Rohres auf.

Wir gehen mit WEZLER und BÖGER (84) einig, daß man nur solche Fälle ausscheiden kann, die röntgenologisch als Pathosklerosen imponieren, ohne dabei überspitzte Maßstäbe anzulegen.

Um eine möglichst reine Alterskurve der PWG in dem Sinne zu erhalten, daß wechselnde Blutdruckeinflüsse weitgehend ausgeschaltet werden, haben wir uns daher bemüht, bei der Auswahl der Fälle so vorzugehen, daß wir im Normaldruckbereich, aber auch in den anderen Druckstufen, für alle Alterskollektive annähernd gleiche Mitteldruckwerte erhielten. Außerdem sollte das Intervall von einem Alterskollektiv zum anderen jeweils möglichst genau eine Dekade betragen.

Die PWG-Alterskurven wurden für einen durchschnittlichen arteriellen Mitteldruck von 90 und 106 mmHg zunächst ohne Aufgliederung nach dem Geschlecht dargestellt (Abb. 2 und 3, Kurve C und A). Die Mitteldruckstufe von 133 mmHg (Abb. 2 und 3, Kurve B) wurde sodann weiterhin – unter Berücksichtigung einer Trennung in männliche und weibliche VP – nochmals in durchschnittliche Mitteldruckbereiche von 125 und von 141 mmHg zerlegt. Die letzte Druckstufe schließlich hat einen Mittelwert von 166 mmHg (Abb. 2).

Die Auswahl der Druckstufen erscheint zunächst sehr willkürlich. Es liegen ihr jedoch einige Gesichtspunkte zugrunde, die auch bezüglich der späteren Diskussion der Ergebnisse dieses Kapitels von Bedeutung sind.

Zunächst wird bewußt eine Bezeichnung der einzelnen Druckstufen nach klinischen Gesichtspunkten wie „Hypotonus“, „Normotonus“, „labiler Hypertonus“ oder „Hypertonus“ vermieden, weil auch heute noch keine absolute Einigkeit über die altersmäßige Abgrenzung z. B. des Normotonus vom Hypertonus besteht. Trotzdem interessiert den Physiologen wie den Kliniker natürlich eine einigermaßen gesicherte Abgrenzung des Blutdrucknormalbereiches für die einzelnen Lebensdekaden.

Die wohl ausführlichste neuere Blutdruckalterstabelle stammt von HUNTER (42) und basiert auf Blutdruckmessungen bei 461000 Männern und Frauen. Der durchschnittliche

Höchstwert des systolischen Blutdrucks liegt hier im Alter von 60 Jahren bei 134 mmHg. Die Durchschnittswerte des Blutdruckes von über 500000 Männern und über 50000 Frauen, die BORDLEY, JAMES und EICHNER (7) errechneten, ergaben praktisch den gleichen Wert.

RICHTER (62) gibt für dieses Alter 138/74 mmHg an. Zwischen dem 65. und 69. Lebensjahr sind die Daten einer ebenfalls großen Untersuchungsreihe von ROBINSON und BRUCER

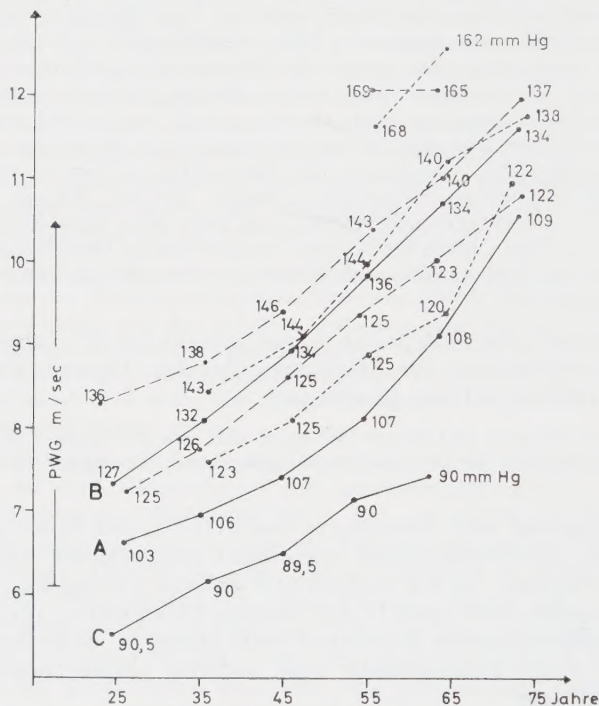


Abb. 2. Altersgang der PWG bei verschiedenen arteriellen Mitteldruckstufen. Die Zahlen geben die jeweiligen durchschnittlichen Mitteldruckwerte pro Alterskollektiv an. ----- Frauen, — — — Männer, — keine Trennung nach dem Geschlecht. A: 1781 sphygmographische Untersuchungen an 1326 VP, B: 1400 sphygmographische Untersuchungen an 990 VP, C: 220 sphygmographische Untersuchungen an 220 VP. Hier wie in allen folgenden Kurven stellen die Zahlen für die Pulswellengeschwindigkeit (= PWG), den Mitteldruck (= Pm) und das Alter Mittelwerte dar.

(63) 139/75 mmHg. HOWELL (38) fand dafür einen Wert von 149/90. Für 20- bis 40jährige Personen wurde als obere Grenze ein Blutdruck von 140/90 (Mitteldruck 115 mmHg) ermittelt. Die Ansicht, daß es sich hierbei um „normale“ Blutdruckgrenzen handelt, ist zwar nicht unwidersprochen geblieben, sie wird aber heute weithin geteilt, so von FRIEDBERG (25), ROBINSON und BRUCER (63) sowie von der Weltgesundheitsorganisation (81), welche sich auf große Statistiken amerikanischer Lebensversicherungsgesellschaften bezieht, die von dem Gesichtspunkt ausgingen, daß eine Blutdruckerhöhung über eine bestimmte Grenze hinaus (siehe oben) mit einer größeren Absterbequote behaftet ist. Dadurch lassen sich statistisch die Normgrenzen indirekt festlegen.

Innerhalb dieser Grenzen nimmt der Blutdruck mit dem Alter zu, wobei man ein Anwachsen der Blutdruckamplitude feststellen kann, was offenbar auf einen schnelleren Anstieg des systolischen Blutdruckes zurückzuführen ist.

Nach diesen Maßstäben gemessen, liegen unsere VP zwischen dem 26. und 73. mittleren Lebensjahr mit durchschnittlichen Mitteldruckwerten von 103

(121/85) bis 109 (134/84) mmHg (siehe Tab. 1 sowie Abb. 2 und 3, Kurve A) also sicherlich im oben beschriebenen Normbereich und könnten deswegen auch als „Normotoniker“ angesprochen werden. Wie man sieht, ist auch bei unseren Alterskollektiven – trotz der Auslese – ein leichter Altersgang mit Zunahme der Blutdruckamplitude nicht ganz zu vermeiden.

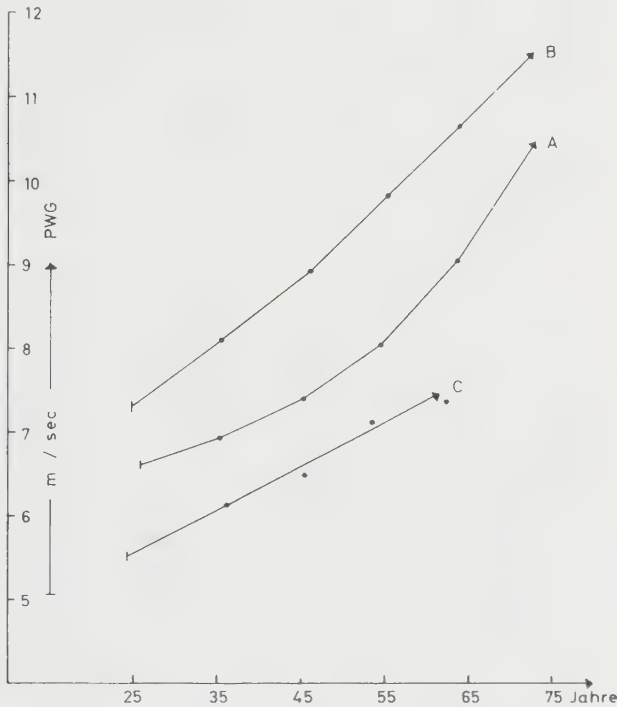


Abb. 3. Altersgang der PWG-Mittelwerte bei verschiedenen Mitteldruckstufen (aus Abb. 2). A: 106 mmHg Mitteldruck, B: 131 mmHg Mitteldruck, C: 90 mmHg, ♂ + ♀ VP.

Bei der Auswahl der „Normotoniker“ wurde ein systolischer Blutdruck von 145 mm Hg als oberste Grenze gesetzt, welche naturgemäß mit zunehmendem Alter häufiger erreicht wird als von den jugendlichen Versuchspersonen.

In sämtlichen Abbildungen ist als Bezugswert für die Pulswellengeschwindigkeit der durchschnittliche arterielle Mitteldruck (p_m) genommen worden.

Ebenso begründbar wäre nach WEZLER und BÖGER sowie WETTERER (45) die Heranziehung des statistischen Mittelwertes des diastolischen Blutdruckes gewesen, der bei uns jeweils aus den einschlägigen Tabellen, ebenso wie der mittlere systolische Blutdruck, zu entnehmen ist.

Die PWG-Alterskurve auf der Mitteldruckstufe von 106 mmHg (A der Abb. 2 und 3) umfaßt 1781 sphygmographische Untersuchungen bei 1326 kreislaufgesunden männlichen und weiblichen Personen mit einem durchschnittlichen Alter von 26 bis 73 Jahren. Sie verläuft zur Altersabszisse konvex gebogen in

Tabelle 1. ♂ u. ♀ VP; Werte zu Kurve A der Abb. 2 u. 3 (Normotoniker)

Alter	n	Mittelwerte			PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 3 (Hypotoniker)		
		Alter	P_s	P_d	PWG	σ_x	σ_M	Δ	σ_d	u	Δ	σ_d	u
20 bis 29	27	26,3	121,2	84,9	6,57	0,63	0,12	0,38	0,13	2,9	1,02	0,19	5,3
30 bis 39	189	35,4	127,8	85,9	6,95	0,81	0,06	0,46	0,08	5,7	0,82	0,11	7,4
40 bis 49	364	45,1	127,7	86,7	7,41	1,05	0,06	0,77	0,07	10,4	0,91	0,11	8,3
50 bis 59	465	54,3	128,5	86,1	8,18	1,16	0,05	0,92	0,11	8,8	1,03	0,12	8,6
60 bis 69	220	63,5	130,6	85,9	9,10	1,48	0,09	1,45	0,25	5,8	1,66	0,28	5,9
70 bis 79	61	72,7	134,2	84,0	10,55	1,78	0,22				3,20	—	—

Zeichenerklärung (für alle folgenden statistischen Tabellen): n — Zahl der Versuchspersonen. P_s — systolischer Druck, P_d — diastolischer Druck in mmHg. PWG = Pulswellengeschwindigkeit in m/sec, σ_x — Standardabweichung, σ_M — Standardabweichung des Mittelwertes. Δ = PWG-Mittelwertdifferenz. σ_d = Standardabweichung bei Vergleich zweier Mittelwerte. u = $\Delta : \sigma_d$

Tabelle 1a

Autor:	Anzahl der VP	Lebensalter											
		→ 25	→ 30	→ 35	→ 40	→ 45	→ 50	→ 55	→ 60	→ 65	→ 70	→ 75	
HALLOCK (29)	474	5,20	—	5,64	—	6,41	—	7,56	—	8,43	—	—	
HERZOG u. MEURER (34)	32	—	5,40	—	5,10	—	5,88	—	6,49	—	7,65	—	
KARNBAUM (47)	75	6,75	—	—	—	—	8,00	—	—	12,40	—	—	
LUDWIG (52)	173	5,70	—	6,40	—	6,80	—	—	8,80	—	—	—	
MELLEROWICZ (56)	107	6,05	—	6,00	—	6,11	—	7,22	—	—	—	—	
SCHIMMLEE	1326	6,57	—	6,95	—	7,41	—	8,18	—	9,10	—	10,55	
WEZLER (82, 84)	22	5,20	—	6,25	—	7,85	—	9,30	—	10,50	—	—	
WEZLER u. STANDL (88)	23	5,38	—	7,11	—	9,08	—	10,37	—	—	—	—	

PWG-Werte in m/sec (Aorta-Iliaca) bei kreislaufgesunden Versuchspersonen

der Weise, daß von Dekade zu Dekade die Ansteigsteilheit zunimmt (Tabelle 1, mit dem Alter zunehmende PWG-Mittelwertdifferenzen). Ab dem mittleren 55. Lebensjahr ist dabei ein Knick insofern festzustellen, als von da an – gegenüber den vorhergehenden Dekaden – die mittlere Pulswellengeschwindigkeit stärker zunimmt. Die Unterschiede der Pulswellengeschwindigkeit zwischen benachbarten Dezennien sind statistisch gesichert (Tab. 1).

Die Kurve *B* der Abb. 2 und 3 stellt den Altersgang der PWG-Mittelwertdifferenzen bei einem durchschnittlichen Mitteldruckniveau von 133 mmHg dar. Sie wurde aus 1400 Sphygmogrammen von insgesamt 990 männlichen und weiblichen Versuchspersonen aufgestellt, deren systolische Blutdruckwerte 150 mmHg und mehr betragen.

Der Verlauf ist fast geradlinig. Es ist allerdings auch hier ein etwas steilerer Anstieg nach dem 45. Lebensjahr festzustellen. Die PWG-Mittelwertdifferenzen sind ebenfalls statistisch gesichert (Tab. 2). Insgesamt liegt das PWG-Altersdiagramm dieser Druckstufe deutlich über der Kurve *A*.

Die Kurve *C* der Abb. 2 und 3 enthält 220 sphygmographische Untersuchungen bei 220 Patienten, deren durchschnittliche Mitteldruckwerte 90 mmHg betragen. Sie verläuft praktisch geradlinig bis zum 65. Lebensjahr (man kann hier durch sämtliche Kurvenpunkte eine vollkommen gerade Mittelwertlinie ziehen), wenn auch der lineare Verlauf, wie wir später aufgrund der Abb. 13 sehen werden, ab dem 55. Lebensjahr nicht zutreffen dürfte. Eine Erklärung hierfür ist die *geringe Zahl* der 65jährigen VP (nur 12 Patienten), die den Kurvenverlauf vom 55. Lebensjahr an bestimmt und deren Wellengeschwindigkeitswerte zu nieder liegen dürften. Die Altersunterschiede der PWG-Mittelwerte sind ebenfalls signifikant (Tab. 3). Der Neigungswinkel zur Altersabszisse ist kleiner als bei Kurve *B*. Schließlich liegt die Kurve *C* deutlich tiefer als die Normaldruckkurve *A*.

Tabelle 3. ♂ u. ♀ V. P.: Werte zu Kurve C der Abb. 2 u. 3 (Hypotoniker)

Alter	<i>n</i>	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen		
		Alter	<i>P_s</i>	<i>P_d</i>	PWG	σ_x	σ_M			
10 bis 19	4	17,0	105,0	72,5	5,34	—	—	<i>A</i>	σ_A	<i>u</i>
20 bis 29	24	24,8	106,8	74,3	5,55	0,77	0,15	0,21	—	—
30 bis 39	48	35,8	106,4	74,0	6,13	0,64	0,09	0,58	0,17	3,4
40 bis 49	83	45,0	104,0	75,2	6,50	0,79	0,09	0,37	0,12	3,0
50 bis 59	53	53,5	105,2	74,3	7,15	0,81	0,11	0,65	0,14	4,6
60 bis 69	12	63,3	105,8	74,8	7,44	0,83	0,27	0,29	0,29	1,0
70 bis 79	5	72,8	115,0	67,0	7,35	—	—	—	—	—

Die *in höheren Druckbereichen* (statistischer Mittelwert 123,5 mmHg und 140,5 mmHg) nach männlichen und weiblichen VP aufgeteilten Kurvenscharen verlaufen ähnlich wie die Kurve *B*, aus der sie entstanden sind. Sie weisen auf-

grund der geringeren Besetzung der einzelnen Alterskollektive jedoch eine gewisse Unruhe im Kurvenbild auf.

Schließlich zeigt die Abb. 4, daß die Standardabweichung der Pulswellengeschwindigkeit (σ_x) mit dem Alter bei beiden Druckstufen A und B mit etwa gleicher Steilheit verläuft (annähernd parallel), wobei, wie zu erwarten war, die Streubreite auch mit dem Druck zunimmt, so daß bei gleichen Alterskollektiven die Kurve B jeweils höhere Werte aufweist als Kurve A. Bei den VP der Kurve C dagegen (90 mm Hg) ist kein nennenswerter Altersgang von σ_x zu erkennen.

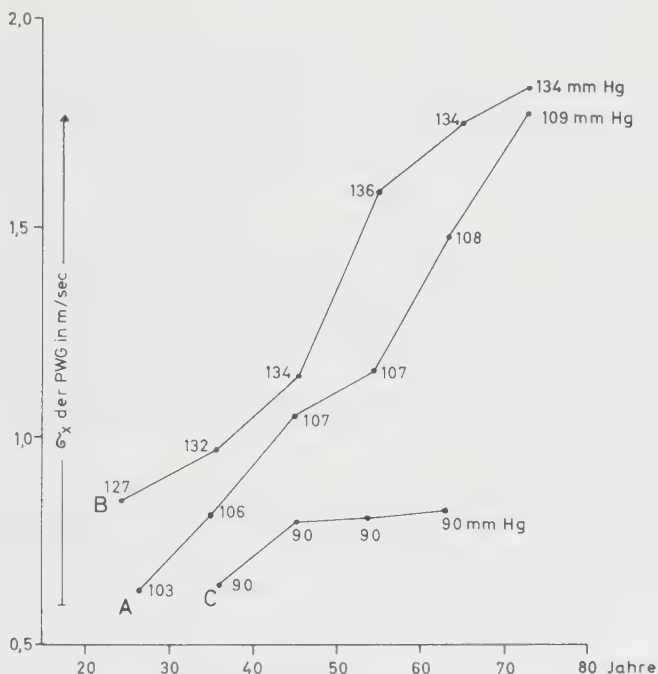


Abb. 4. ♂ + ♀ VP. σ_x in Funktion zum Alter für die Kurven A, B, u. C der Abb. 2 (σ_x = Standardabweichung vom Mittelwert).

Es sollen nun die bisher beschriebenen Befunde diskutiert werden.

Bevor wir dabei auf Einzelheiten eingehen, sei vorausgeschickt, daß wir aufgrund der Pulswellenlaufzeitbestimmung im Aorta-Iliaca-Bereich die von O. FRANK und seiner Schule bereits vorgezeichneten, richtungsweisenden und auf verschiedenen Wegen erhaltenen Befunde bezüglich des Altersganges des Volumelastizitätsmoduls κ des Aorta-Iliaca-Rohres im wesentlichen auch für verschiedene arterielle Mitteldruckstufen bestätigen können.

Einer üblichen Konvention folgend, seien zunächst die bisher von den einzelnen Autoren publizierten Ergebnisse über den Altersgang der PWG bei kreislaufgesunden VP zusammengefaßt und die eigenen Befunde angefügt (Tabelle 1a).

Diese Tabelle hat lediglich *informativen* Charakter. Sie zeigt zwar bei allen Untersuchungen mehr oder weniger deutlich einen Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit und meist auch eine Beschleunigung derselben jenseits des 45.-50. Lebensjahres. Ein Vergleich der Werte der einzelnen Autoren untereinander ist aber schon deswegen nicht möglich, weil die den Alterskurven zugrunde liegenden Blutdruckwerte unterschiedlich sind und z. T. auch gar nicht bekannt gegeben wurden.

Außerdem befindet sich besonders in den Alterskollektiven jenseits des 45.-55. Lebensjahres – je nach Auswahl der Fälle – eine verschieden große Anzahl von klinisch verkappten Pathosklerosen der Aorta. Auch unser Material macht davon sicher keine Ausnahme.

Wir können anhand der Abb. 4 (Kurve A) durch die mit dem Alter zunehmende Vergrößerung der Standardabweichung σ_x dafür einen gewissen Anhaltspunkt gewinnen, wobei natürlich auch hieraus nichts Sicheres über die vermutliche *Zahl* der Pathosklerosen auszusagen ist. Die Kurve macht jedoch deutlich, daß σ_x offensichtlich *gesetzmäßig* mit dem Alter zunimmt, und zwar, wenn man von der Kurvenunruhe absieht, in einer annähernd linearen Form, wobei die Standardabweichung beim statistischen Durchschnittsalter von 55 Jahren etwa den doppelten Wert der durchschnittlich 25jährigen VP erreicht und bis zum 73. Lebensjahr bis zum ca. dreifachen Wert der jüngsten Vergleichsgruppe ansteigt. Da dieser Abbildung die gleichen durchschnittlichen Mitteldruckwerte wie den PWG-Alterskurven (Abb. 2 und 3, Kurven A, B und C) zugrunde liegen, kann man die daraus abzuschätzende, mit dem Alter zunehmende Streuung mit einem individuell schnelleren oder langsameren Alterungsprozeß des Aorta-Iliaca-Rohres in Zusammenhang bringen. Dabei nimmt der Steilheitsgrad des Verlaufes von σ_x jenseits des 55. Lebensjahres gegenüber den jüngeren Altersgruppen deutlich zu, wohl als Ausdruck des in den folgenden Lebensdezennien ja bekanntlich verstärkt auftretenden Alterungsprozesses des aortalen Windkessels.

Eine Rolle spielt auch der verschiedene Anteil weiblicher VP pro Alterskollektiv. Wie wir noch sehen werden, besteht zwischen männlichen und weiblichen Versuchspersonen gleichen Alters gerade *im Normaldruckbereich* ein deutlicher Unterschied hinsichtlich des Volumelastizitätsmoduls κ des Aortenwindkessels.

Ohne Bedeutung scheinen aufgrund eigener Erfahrung Einflüsse verschiedener Berufsarten und der z. T. wenigstens damit zusammenhängenden Lebensweise sowie des Cholesterinspiegels auf die Pulswellengeschwindigkeit zu sein.

Schließlich ist es denkbar, daß unterschiedliche Werte der Pulswellengeschwindigkeit auch durch eine verschiedene Registriertechnik zustande kommen können, worauf in neuerer Zeit vor allem MEINERS (54) sehr eindrucksvoll hingewiesen hat. Dabei dürfte es allerdings weniger bedeutungsvoll sein, ob man mit den FRANKSchen Kapseln oder mit den heute üblichen BOUCKE-BRECHTSchen Tieftonmikrophonen (11) arbeitet, sofern die Abnahmekapseln so abgestimmt sind, daß sie mit ihrer Empfindlichkeit auf den Bereich der Fußpunkte der ankommenden Pulswellen genügend ansprechen.

Alle oder mehrere dieser Faktoren zusammengenommen, die sich in verschiedenem Ausmaße z. T. *potenzieren* (Blutdruck und Arteriosklerose), z. T. gegenseitig *aufheben* können (häufige Arteriosklerose und überwiegend weibliche Versuchspersonen), machen es von vornherein unwahrscheinlich, daß man eine *absolute* Alterskurve der aortalen Pulswellengeschwindigkeit im Normaldruckbereich aufstellen kann.

Da unsere PWG-Alterskurve auf weitgehend gleichen Mitteldruckwerten basiert, dürften wir den wesentlichsten Störfaktor ausgeschlossen haben.

Wir haben uns vorher deswegen so ausführlich mit den heute weitgehend anerkannten Grenzen des sogenannten Normaldruckbereiches auseinandergesetzt, weil sie von den WEZLERSchen PWG-Kurven in den höheren Lebensaltern z. T. ganz erheblich überschritten werden. Andererseits liegt unser Mitteldruckwert bei der Gruppe der 25jährigen mit 103 mmHg (121/85 mm Hg) etwas höher als bei WEZLER (84).

Würde unsere Alterskurve im Normaldruckbereich (Abb. 2 und 3, Kurve A) nicht auf Punkte weitgehend gleichen arteriellen Mitteldruckes bezogen sein, sondern auf einen derart steilen Altersgang des Blutdruckes wie bei WEZLER (84), dann ist es durchaus denkbar, daß sich aus der Überlagerung des an sich mit dem Alter ansteigenden Volumelastizitätsmoduls mit dem Einfluß des Blutdruckes eine andere als unsere Kurvenform ergibt.

Selbst dann erscheint aber die „S“-Form der PWG- bzw. der sich daraus ergebenden κ -Alterskurve aus verschiedenen Gründen zunächst nicht restlos geklärt: Schließlich bedeutet sie im Endstück der Kurve – streng genommen – daß von einem bestimmten Altersbereich ab die Pulswellengeschwindigkeit bzw. der Volumelastizitätsmodul κ in der Zunahme eine mehr oder weniger merkliche Verzögerung erfährt.

Es trifft dies für die PWG wie für den Volumelastizitätsmodul κ wirklich zu, auch wenn man wechselnde Blutdruckeinflüsse von einer Lebensdekade zur anderen innerhalb einer vorgegebenen Druckstufe ausschaltet (siehe Abb. 13 und 14), jedoch nicht im Normaldruckbereich, sondern nur für den erhöhten Blutdruck aus Gründen, die noch an anderer Stelle erklärt werden müssen.

Ein wesentlicher Umstand, den WEZLER (84) zur Begründung der S-Form der Wellengeschwindigkeits-Alterskurve in der Aorta anführt und der reichlich Anlaß zu verschiedenen Überlegungen gegeben hat, ist der Altersverlauf des Parameters q der von O. FRANK (20) an verschiedenaltigen Leichenaorten gewonnenen Modulspannungskurven. Diese Kurve des Parameters q , der die Anstiegsteilheit des Querelastizitätsmoduls E_t mit dem Druck darstellt, zeigt nämlich bei konstanter Spannung (1,5 Mill.) ähnlich wie das von WEZLER (84) publizierte PWG-Altersdiagramm einen S-förmigen Verlauf.

Hierzu möchten wir einwenden, daß der zu Lebzeiten im Aortenrohr herrschende Blutdruck, der, wie KARNBAUM (48) zeigen konnte, für die Höhe des aus der Volum-Druck-Kurve berechneten Volumelastizitätsmoduls κ von Bedeutung ist, offensichtlich nicht bekannt war.

Eine andere Erklärung, daß – relativ gesehen – das Aortenrohr von einer bestimmten Altersgrenze ab wieder dehnbarer würde, dürfte schon aufgrund der hinlänglich bekannten pathologisch-anatomischen Befunde [HUECK (41), SCHOENMACKERS (69), SELBERG (71)] keinesfalls stichhaltig sein. Das haben auch Radius-Dickenmessungen ergeben, die KARNBAUM (48) an Altersaorten von zu Lebzeiten normotonischen und hypertonischen Personen vornahm, sowie neuerdings in dieser Richtung ganz wesentliche Untersuchungen von Bader (2a).

Aufgrund der Aortencharakteristik (Volum-Druck-Kurve) bzw. der Modulspannungskurven von alten Aorten zeigt sich nur im Anfangsteil solcher Kurven ein gewisser Hinweis auf eine „Materialermüdung“ bzw. „Ausreckung des elastischen Gerüsts“ [WAGNER und KAPAL (77)], nicht dagegen im Endstück der Kurve, welches hier zur Debatte steht.

Wir waren aufgrund theoretischer Erwägungen keineswegs über die Verlaufsform unserer PWG-Alterskurve im Normaldruckbereich (Kurve A der Abb. 2 und 3) überrascht, die eine S-förmige Abkrümmung im Endstück ver-

missen läßt. In ihrer Ausdeutung wollten wir sie zunächst als einen Hinweis dafür zur Diskussion stellen, daß die Pulswellengeschwindigkeit im Normaldruckbereich jenseits des 50. Lebensjahres mit zunehmendem Alter anscheinend immer mehr von der geringeren Dehnbarkeit der kollagenen Fasern beeinflußt wird.

In der *grundsätzlichen* Verlaufsform unserer PWG-Alterskurve A findet sich nämlich eine äußerliche Ähnlichkeit mit dem Spannungslängendiagramm kombinierter elastischer und kollagener Gefäßwandelemente (siehe Abb. 1), wobei der anfänglich flache Verlauf unserer Alterskurve vorwiegend die Funktion der elastischen Fasern zu erkennen geben könnte und vor allem das letzte Stück des Steilanstieges der Kurve – in einem natürlich nicht abschätzbaren Ausmaße – von der Funktion der kollagenen Fasern mitbestimmt würde.

Dieser Deutung stehen jedoch, wie wir noch sehen werden, Bedenken entgegen, die sich auch aus dem Verlauf der PWG-Alterskurven in niedrigeren und höheren Druckbereichen (Abb. 2 und Abb. 3, Kurven B und C, sowie Abb. 13) ergeben, aber, wie wir später zeigen werden, auch aus den PWG-Druck-Diagrammen (Abb. 8, 9, 10 und 11) sowie dem Verlauf des Volumelastizitätsmoduls κ (Tabelle 15 und Abb. 12 und 14).

Der flachere Anstiegswinkel der Kurve C zur Altersabszisse (durchschnittlicher Mitteldruck 90 mm Hg) erscheint verständlich, da auch von klinischer wie von pathologisch-anatomischer Seite her bekannt ist, daß der „Alterungs“-prozeß des Aorta-Iliaca-Rohres bei Hypotonikern *langsamer* abläuft, als vergleichsweise bei den Normo- oder Hypertonikern.

Der langsamere Altersgang der PWG-Mittelwertdifferenzen kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß von einem Alterskollektiv zum andern die 3 σ_A -Grenze im Unterschied zu den Normo- und Hypertonikern nur wenig überschritten wird.

Wir sind uns darüber klar, daß der fast streng lineare Verlauf der Kurve C (90 mmHg) zwischen dem 25. und 65. Lebensjahr nicht eine *conditio sine qua non* darstellt, da die 65jährigen nur mit 12 VP vertreten sind. Es hätte sich theoretisch ab dem 55. Lebensjahr auch eine nach oben gekrümmte Kurve ergeben können, die sich, wie wir später in der Abb. 13 sehen werden, unter bestimmten Voraussetzungen tatsächlich konstruieren läßt.

Außerdem darf man aus dem fast fehlenden Altersgang der Standardabweichung σ_x darauf schließen, daß die Häufigkeitszunahme an Pathosklerosen der Aorta in diesem Druckbereich relativ gering ist (Abb. 4, Kurve C).

Eine gewisse Bestätigung des flachen Anstiegswinkels der Kurve C zur Altersabszisse sehen wir auch in den von WAGNER und KAPAL (77) beschriebenen Modul- bzw. PWG-Alterskurven, die bei niederen Drucken (0–10, 50–60 und 70–80 mmHg Innendruck) aus den Volumdruckkurven verschiedenaltiger Aorten gewonnen wurden. Außerdem erkennt man an der Kurve von 70–80 mmHg bis zum 50. Lebensjahr ebenfalls einen weitgehend linearen Verlauf.

Überrascht hat uns dagegen zunächst die Form der Kurve B. An sich hatten wir aufgrund der heute üblichen morphologischen Vorstellungen einen *anderen* Verlauf erwartet, und zwar in dem Sinne, daß die Kurve B (Abb. 3) stärker nach aufwärts gebogen wie die Kurve A verläuft. Erst die halbschematische Aufgliederung der Kurve B für verschiedene durchschnittliche Mitteldruckbereiche (Abb. 13) zeigt, daß der lineare Verlauf der Pulswellengeschwindigkeit bei einem Mitteldruck von 133 mmHg als Integration aufzufassen ist und zwar

dergestalt, daß sich ab dem 55. Lebensjahr der mehr nach aufwärts gebogene Kurvenverlauf bei tieferen Drucken und die zur Abszisse konkave Abkrümmung bei höheren Drucken gegenseitig aufheben.

Diese zur Altersabszisse konkave Abbiegung der PWG-Mittelwerte ab dem 55. Lebensjahr hat vermutlich ihren Grund darin, daß in höhere Lebensalter vorwiegend Individuen mit guter „Gefäßkondition“ – die sich auch in der Aortenelastizität widerzuspiegeln scheint – aufrücken.

Da sie die Mittelwertkurve aller Hypertoniker darstellt (Tab. 2), können wir uns zunächst auf Kurve *B* beschränken. Sie verläuft mit deutlich steilerem Anstiegswinkel als die Kurve *C* (90 mmHg). Der Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit erfährt also von vornherein bei 133 mm Hg Mitteldruck eine größere Beschleunigung als bei niedrigem Blutdruck. Dies bestätigt schließlich ebenfalls – auf anderem Wege – klinisch bekannte Tatsachen, daß nämlich die Aorta beim Hypertoniker schneller „altert“.

Wie zu erwarten war, ist die Standardabweichung σ_x von Anfang an größer als bei einem durchschnittlichen Mitteldruck von 90 mm Hg, aber auch noch deutlich höher als bei einem Wert von 106 mm Hg.

Die Frage war, welche grundsätzlichen Schlußfolgerungen aus dem Altersgang der PWG-Kurven in verschiedenen Druckbereichen bezüglich der elastischen Eigenschaften der Aorta gezogen werden können.

Bei der Kurve *C* (90 mm Hg), deren Mittelwertdifferenzen von einem Dezennium zum anderen relativ klein sind, dürften einleuchtenderweise von vorneherein nur die elastischen Fasern mit ihren gegenüber den kollagenen Strukturen wesentlich niedrigeren Modulwerten beansprucht sein, ohne daß es in höherem Alter quasi zu einer Erschöpfung der Dehnungsreserven der elastischen Elemente kommt. Die Pulswellengeschwindigkeit ist trotz des steileren Anstieges im Alter immer noch niedriger als beispielsweise bei einem jugendlichen Hypertoniker oder gleichaltrigen Normotoniker (Abb. 13). Dies gilt auch für den Volumelastizitätsmodul κ (Abb. 14). Aber auch im Bereich der hier gemessenen hohen Blutdruckwerte scheint die elastische Gefäßwandstruktur und nicht die kollagene Faser das „Träger“-Element für die PWG-darzustellen, da die PWG-Alterskurven bis zum 50. Lebensjahr fast linear verlaufen (Abb. 13) und von da ab mit steigendem Mitteldruck sich sogar eine relativ langsamere Zunahme des Altersganges feststellen läßt.

Ein Stop tritt bei unserer Versuchsreihe bereits bei einem Mitteldruckwert von 166 mmHg oder einem mittleren systolischen *RR* von 210 mmHg ein. Hier (Tab. 12A u. B) sind zwischen dem 6. und 7. Lebensdezennium (55.–65. Lebensjahr) weder bei den männlichen noch bei den weiblichen Versuchspersonen statistisch zu sichernde PWG-Mittelwertdifferenzen zu finden. Die Alterung der elastischen Fasern des Aortenrohres wird vom Einfluß der Blutdruckhöhe überdeckt.

Für ein Infunktiontreten der viel weniger dehnbaren kollagenen Fasern oder der sogenannten kollagenen „Jacke“ (16) ist bei keiner unserer Alterskurven ein Anhalt gegeben.

Sonst müßte nämlich der Verlauf der PWG-Alterskurven von einem steileren Anstieg durchbrochen werden, da dann die Wellengeschwindigkeit sich wie in einem fast starren Rohre verhalten würde.

Wir müssen daher annehmen, daß auch beim Hochdruck für die hier untersuchten Lebensalter und Mitteldruckstufen ($\rightarrow 166$ mm Hg) in vivo der Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit in erster Linie von den physikalischen Eigenschaften der elastischen Fasern des aortalen Windkessels bestimmt wird.

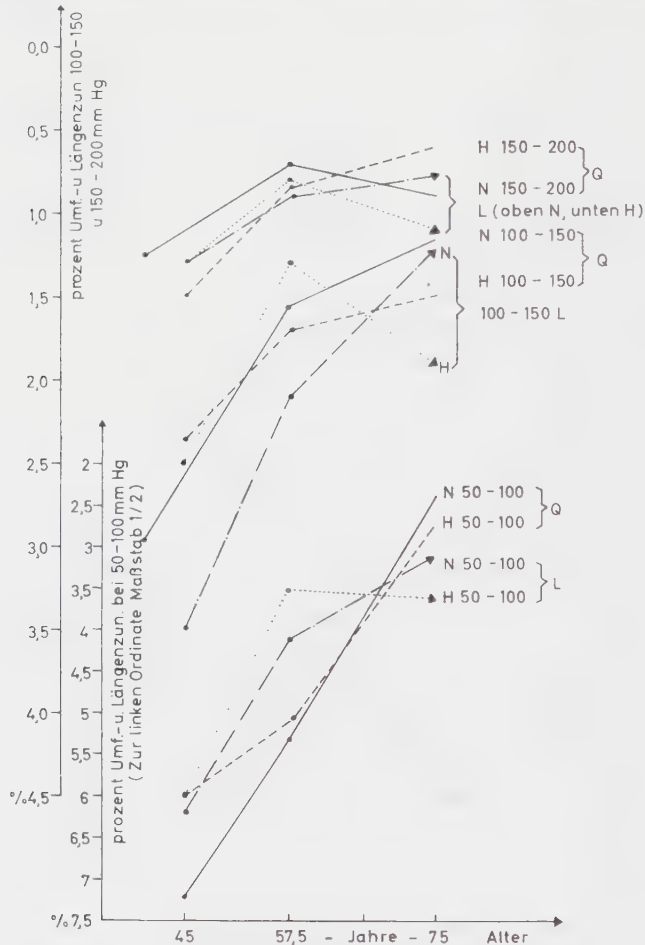


Abb. 5. Prozentuale Umfang- und Längenzunahme in Abhängigkeit vom Alter und Innendruck bei normo- und hypertensiven Leichenaorten. — % U. Ä. Normotoniker, - - - - - % U. Ä. Hypertoniker, - - - - - % L. Ä. Normotoniker, % L. Ä. Hypertoniker. [Nach KARNBAUM, Arch. Kreislaufforschg. 34, 18 (1961), Tab. 2]. Die einzelnen Kurvenpunkte für Q und L stellen aus der Tabelle errechnete Mittelwerte dar.

Eine weitere Bestätigung dieser Auffassung werden wir bei der Analyse der Korrelation zwischen Blutdruck und Wellengeschwindigkeit für gleiche Altersstufen finden.

Auf Grund theoretischer Erwägungen könnte man sich vorstellen, daß mit zunehmender Mitteldruckhöhe die Dehnungsreserven der elastischen Fasern mehr und mehr erschöpft werden. Aus der folgenden Abb. 5 ist zu diesem Zwecke folgendes ersichtlich: Die *Dehnungsgrenze* liegt sowohl bei hyper-

tonischen wie bei normotonischen Leichenaorten für die Längs- wie für die Querdehnung in einem Bereich von etwa 200 mmHg an aufwärts, wobei sich diese Grenze mit zunehmendem Alter und bei einem zu Lebzeiten bestehenden Hochdruck mehr nach 200 mmHg hin verschiebt. Von hier ab ist prozentual kein oder kaum mehr ein Zuwachs an Quer- oder Längsdehnung festzustellen.

Die Dehnungsgrenze, die mit zunehmendem Druck erreicht wird, bedingt aber auch bei der Leichenaorta keine Richtungsänderung der Volumelastizitätsmodul-Druck-Kurve, wie dies besonders gut aus den bis zu einem Druck von 250 mm Hg geführten Diagrammen von KARNBAUM (48) zu entnehmen ist. Dies legt den Schluß nahe, daß auch bei der Leichenaorta bis in hohe Druckbereiche die *elastischen* Trägerelemente wirksam sind und schließlich die Dehnungsgrenze bestimmen.

Ob in Abb. 5 der „Knick“ jenseits des 57,5. Lebensjahres (8–10 Aorten, welche außerdem in normo- und hypertonische unterteilt sind) eine relative Weitbarkeitszunahme bei den Normaldruck- und Hochdruckaorten aufgrund eines mit dem Alter abnehmenden Dicken-Radiusverhältnisses zum Ausdruck bringt, ist nicht ohne weiteres ersichtlich.

Man könnte dafür z. B. geltend machen, daß im Alter die Ektasie der Aorta eine Rolle spielt. Bei gleichem Innendruck ist ein weites Gefäßrohr dehnbarer als ein gleich wandstarkes, aber engeres Rohr. Da nach KARNBAUM, vor allem aber nach den Untersuchungen von SIMON und MEYER (72) sich die Relation Aortenvolumen/Aortengewicht bei Normotonikern sogar eher zugunsten des Gewichts verschiebt, ist dieser Einwand wahrscheinlich nicht stichhaltig. Schließlich möchten wir für die relative Weitbarkeitszunahme im Alter zur Diskussion stellen, ob es sich dabei nicht um eine positive Auswahl in dem Sinne handelt, daß das Altwerden u. a. auch mit einem konstitutionell besseren und deswegen dehnbareren Gefäßmaterial zusammenhängt. Weiterhin zeigt Abb. 5 in den Druckbereichen von 50 bis 200 mmHg, besonders aber zwischen 50 und 150 mmHg, daß die Alterskurven der prozentualen Dehnbarkeitsabnahme einen sehr ähnlichen Verlauf wie unsere halbschematischen PWG-Alterskurven zeigen (Abb. 13).

Der Verlauf der PWG-Alterskurve der Normotoniker spiegelt also den in diesem Druckbereich mit dem Alter zunehmenden Dehnbarkeitsverlust der *elastischen* Elemente wider.

Aus dem Verlauf der zugehörigen σ -Werte ergibt sich ein Hinweis dafür, daß bei sehr strenger Ausmerzung von Pathosklerosen die PWG-Alterskurve auch jenseits des 50. Lebensjahres weniger steil nach aufwärts gebogen verlaufen könnte. Da eine solche Auswahl praktisch nicht durchführbar ist, wie auch STEINMANN (74) durch Vergleich einiger Fälle mit dem Sektionsergebnis zeigen konnte, kann man die Kurve A (Abb. 2 und 3) als Ausdruck eines „normalen“ Altersganges der Pulswellengeschwindigkeit im Aorta-Iliaca-Rohr – mit den früher erwähnten Einschränkungen – auffassen.

Der Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit bei verschiedenen Druckstufen in Abhängigkeit vom Geschlecht

Als erster und bisher einziger Autor hat HALLOCK (29) bei der Untersuchung des Altersganges der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta und in der A. radialis eine Aufteilung seiner 474 Fälle nach männlichen und weiblichen VP vorgenommen. Es handelte sich durchwegs um Normotoniker. Leider befanden

Tabelle 4. Nur ♂ VP; Werte zu Abb. 7 (Hypotoniker)

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 5 (♂ Normotoniker)			
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _P	σ _M	Δ	σ _Δ	u		Δ	σ _Δ		n
20 bis 29	6	25,0	105,8	78,3	6,16	0,60	0,25	0,25	0,29	0,86		0,39	0,39		1,0
30 bis 39	18	35,9	107,7	75,2	6,41	0,60	0,14	0,24	0,18	1,33		0,51	0,18		2,8
40 bis 49	44	45,4	106,9	76,1	6,65	0,81	0,12	0,62	0,18	3,44		0,90	0,16		5,6
50 bis 59	36	53,6	105,4	74,6	7,27	0,84	0,14	0,44	0,23	1,90		1,06	0,16		6,6
60 bis 69	10	63,7	106,2	76,1	7,71	0,59	0,19	—	—	—		1,52	0,22		6,9
70 bis 79	4	73,3	115,0	67,5	7,48	0,66	0,33	—	—	—		3,45	0,45		7,7

sich in den nach dem 35. Lebensjahr noch folgenden 4 Dezennien nur 21 Frauen (9-7-3-2), so daß ein statistischer Vergleich mit den männlichen VP nicht möglich war.

Desto interessanter sind HALLOCKS Ergebnisse vor allem in den jugendlichen Altersstufen bis zum 25. Lebensjahr. So übertrifft die PWG in der Aorta bei den weiblichen VP zwischen dem 15. und 19. Lebensjahr die der männlichen, während zwischen dem 20. und 35. Lebensjahr die Pulswellengeschwindigkeit der Männer höher liegt als bei den Frauen.

Die Größe des hier zur Verfügung stehenden Materials erlaubte es, die nach Alter und Druckstufen zusammengefaßten Kollektive nochmals in männliche und weibliche VP aufzuschlüsseln.

Die statistische Auswertung verfolgt dabei das Ziel, PWG-Mittelwertdifferenzen nach folgenden Gesichtspunkten zu untersuchen: 1. von einer Lebensdekade zur anderen jeweils in der gleichen Druckstufe, unterteilt nach männlichen und weiblichen Versuchspersonen (σ_A Alter). 2. zwischen gleichaltrigen männlichen und weiblichen VP bei gleichen Mitteldruckwerten (σ_A Geschlecht), sowie 3. männliche und weibliche VP getrennt, wobei jeweils gleiche Altersgruppen eines Geschlechts verschiedenen Mitteldruckwerten gegenübergestellt werden ($\sigma_A P_m$).

Aus Gründen der Übersichtlichkeit sollen zunächst die Punkte 1 und 2 gemeinsam abgehandelt werden.

Die nach männlichen und weiblichen VP getrennt aufgestellten Kurvenscharen (Abb. 2, 6 und 7) lassen zunächst eine wesentliche Verschiedenheit im Altersgang der PWG kaum erkennen. Trotzdem besteht – wie sich anhand der statistischen Auswertung zeigt – ein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen VP hinsichtlich der Anstiegssteilheit der PWG-Alterskurven, und zwar für alle hier untersuchten Mitteldruckstufen über 90 und unter 166 mm Hg.

Tabelle 5. Nur ♂ VP; Werte zu Abb. 6 (Normotoniker)

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen		
		Alter	P_s	P_d	PWG	σ_x	σ_M			
20 bis 29	7	25,3	122,1	79,3	6,55	0,81	0,30	Δ	σ_A	u
30 bis 39	51	36,2	125,9	85,4	6,92	0,84	0,11	0,37	0,32	1,16
40 bis 49	129	45,8	126,9	87,4	7,55	1,12	0,11	0,63	0,16	3,94
50 bis 59	229	54,4	127,3	85,1	8,33	1,17	0,07	0,78	0,13	6,00
60 bis 69	133	63,2	129,7	85,9	9,23	1,48	0,12	0,90	0,14	6,42
70 bis 79	48	72,5	135,0	84,2	10,93	2,18	0,31	1,70	0,34	5,0

Bei den männlichen *Normotonikern* (Abb. 6) ist die Mittelwertdifferenz der Pulswellengeschwindigkeit von einer Dekade zur anderen zwischen dem 36. bis 73. Lebensjahr statistisch zu sichern (Tabelle 5). Eine Ausnahme macht lediglich die PWG-Mittelwertdifferenz zwischen den im Durchschnitt 25- und 36-jährigen. Dies dürfte aber auf die geringe Zahl der VP in der Altersgruppe der 25jährigen (nur 7 VP) zurückzuführen sein, wodurch sich ein hohes σ_M von 0,30 ergibt. In der Alterskurve der weiblichen VP (Tabelle 9) hingegen ist – bei

annähernd gleichen Mitteldruckwerten – die statistische Absicherung der PWG-Mittelwertdifferenzen von einer Lebensdekade zur anderen lediglich zwischen den 26- und 36jährigen sowie im besonderen Maße zwischen den 45- und 54jährigen Frauen (biologischer „Knick“) gegeben. Im Gegensatz zum

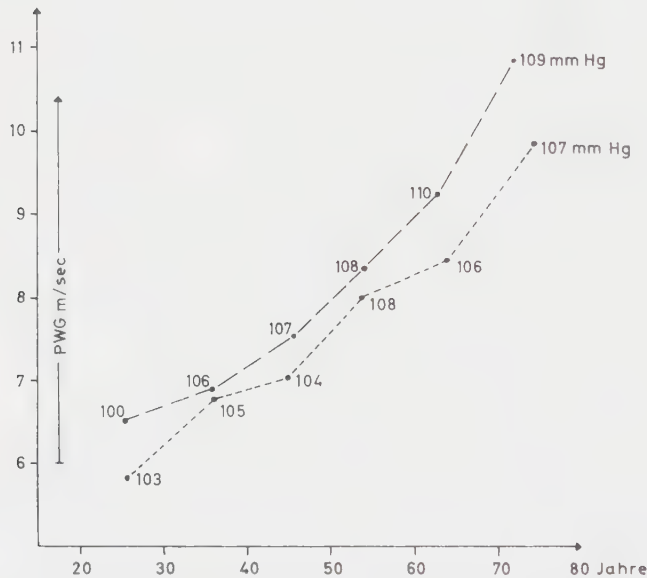


Abb. 6. Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit im Normaldruckbereich. — Die Zahlen geben die durchschnittlichen Mitteldrucke wieder. — — — Männer, - - - - - Frauen.

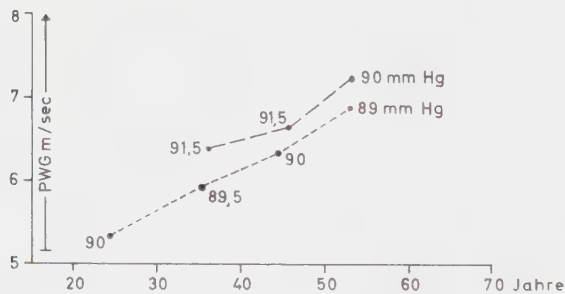


Abb. 7. Altersgang der PWG bei niedrigerem arteriellen Mitteldruck. — — — Männer, - - - - - Frauen.

Altersgang der PWG männlicher VP ist also bei den Frauen in diesem Mitteldruckbereich (106 mmHg) und bei annähernd gleichen Altersunterschieden – abgesehen von den beiden oben geschilderten Ausnahmen – eine statistische Absicherung der PWG-Mittelwertdifferenzen nicht gegeben. Anscheinend verläuft also der Alterungsprozeß des Aorta-Iliaca-Rohres bei der Frau *langsamer* als beim Manne.

Tabelle 6. Nur ♂ VP; durchschnittlicher Mitteldruck für alle Altersgruppen 124 mmHg. (Hypertoniker)

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 5 (♂ Normotoniker)			
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ	u	J	σ _J	u		
10 bis 19	3	17,7	155,0	93,3	6,82	0,57	0,32	0,45	0,36	1,3	—	—	—		
20 bis 29	7	25,9	151,7	97,8	7,27	0,43	0,16	0,48	0,20	2,4	0,72	0,34	2,1		
30 bis 39	19	35,2	152,1	99,4	7,75	0,54	0,12	0,86	0,21	4,0	0,83	0,16	5,2		
40 bis 49	44	45,5	150,2	99,8	8,61	1,13	0,17	0,75	0,20	3,8	1,06	0,20	5,3		
50 bis 59	103	54,1	151,0	97,9	9,36	1,21	0,11	0,64	0,18	3,6	1,03	0,13	7,9		
60 bis 69	79	63,2	152,2	94,6	10,00	1,27	0,14	0,79	0,21	3,8	0,77	0,18	4,3		
70 bis 79	70	73,2	153,3	90,0	10,79	1,35	0,16	—	—	—	—	—	—		
80 bis 89	6	82,5	154,4	87,2	10,65	0,79	0,32	—	—	—	—	—	—		

Die PWG-Mittelwertdifferenzen zwischen gleichaltrigen normotonen Frauen und Männern sind vom 45.-64. Lebensjahr statistisch signifikant (σ_1 Geschl., Tab. 9).

Bei ca. 125 mm Hg Mitteldruck (Abb. 2 und Tab. 6 und 10) zeigt sich ebenfalls statistisch ein unterschiedlicher Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit zwischen männlichen und weiblichen Versuchspersonen. Bei den männlichen

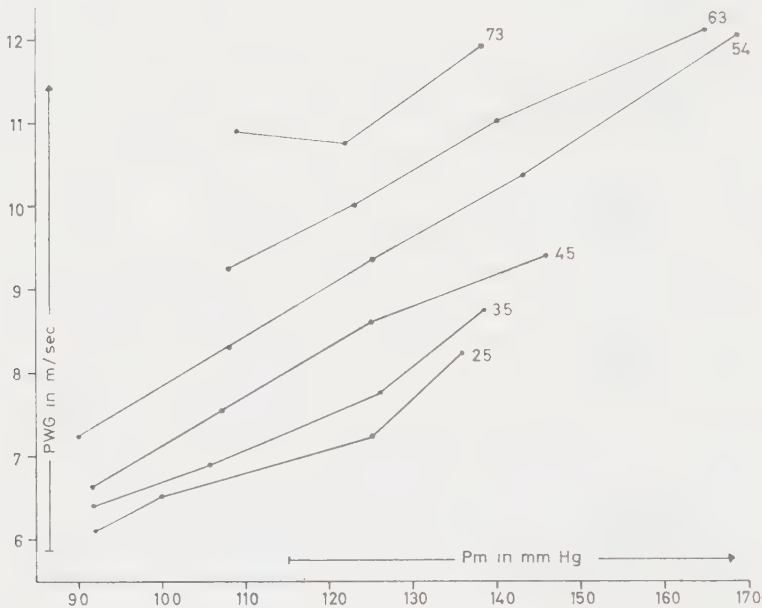


Abb. 8. Pulswellengeschwindigkeits-Druckkurven bei jeweils gleichen Altersmittelwerten. Nur ♂ Versuchspersonen (1442 Fälle) (das Alter steht jeweils am rechten Ende eines Diagramms).

VP (Tabelle 6) sind sämtliche Mittelwertdifferenzen der PWG, beginnend vom Durchschnittsalter von 35 Jahren bis zum 73. Lebensjahr von Dekade zu Dekade statistisch ausreichend zu sichern. Auch bei dieser Druckstufe ist die mittlere PWG der männlichen VP höher als die der weiblichen (Abb. 2), obwohl sich ein deutlicherer Unterschied nur in der 7. Lebensdekade zeigt.

Es ergibt sich also bei einem Mitteldruck von 125 mmHg hinsichtlich des Altersganges der PWG für beide Geschlechter ein ähnliches Bild wie bei der vorher beschriebenen Druckstufe von 106 mmHg. Der Anstieg der PWG von einer Lebensdekade zur anderen ist bei den männlichen VP statistisch signifikant, nicht dagegen bei den Frauen, von denen allerdings nur die Altersgruppen von 45-65 Jahren statistisch verwertbar sind.

Die Geschlechtsdifferenz der PWG gleicher Altersgruppen ist dagegen auf dieser höheren Druckstufe weniger ausgeprägt.

Bei dem noch höheren Mitteldruckwert von 141 mmHg (Abb. 2 und Tabelle 7 und 11) verwischt sich der Geschlechtsunterschied (Tabelle 11) der Pulswellengeschwindigkeit zwischen den gleichaltrigen Kollektiven weiterhin, so daß hier bei keiner Dekade die in der Abb. 2 noch deutlich erkennbare

Mittelwertdifferenz der PWG statistisch zu sichern ist. Die mittleren Pulswellengeschwindigkeitswerte der männlichen VP liegen hier wie bei allen vorhergehenden Druckstufen über denen der weiblichen VP.

Der Altersgang der PWG innerhalb eines Geschlechtes (σ_J Alter) zeigt dagegen wieder ein ähnliches Verhalten wie bei den bisher beschriebenen Druckstufen: Bei den männlichen VP sind die Mittelwertdifferenzen der PWG zwi-

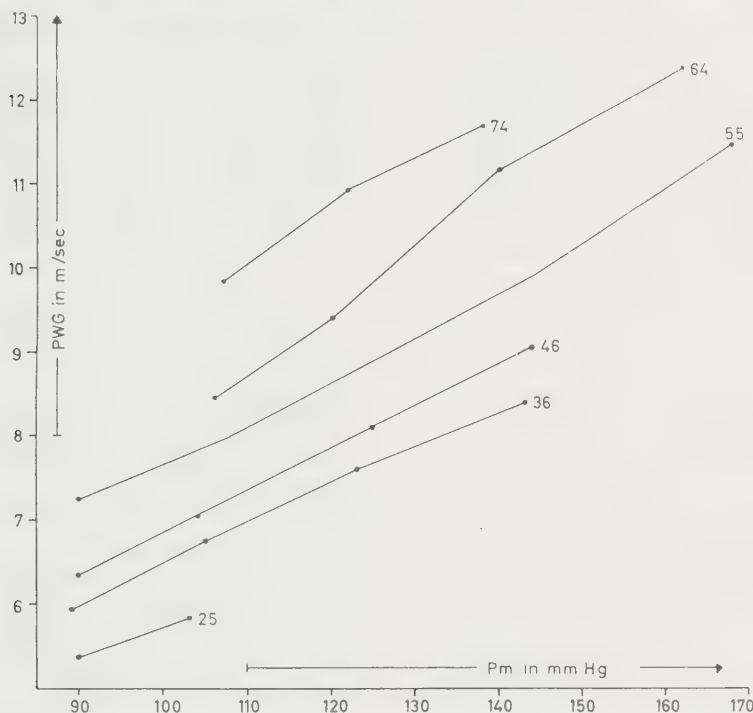


Abb. 9. Pulswellengeschwindigkeits-Druckkurven bei jeweils gleichen Altersmittelwerten. Nur ♀ Versuchspersonen (701 Fälle). (Das Alter steht am rechten Ende jedes Diagramms).

sehen dem 45. und 73. Lebensjahr von Dekade zu Dekade statistisch zu sichern (Tabelle 7), während dies für die weiblichen VP nur zwischen den 55- und 64-jährigen zutrifft (Tabelle 11).

Auf der höchsten Mitteldruckstufe von 166 mmHg im Durchschnitt ist weder bei den Männern noch bei den Frauen ein statistisch verwertbarer Altersgang der Pulswellengeschwindigkeit festzustellen (Tabelle 12, A und B). Auch ein Geschlechtsunterschied hinsichtlich der PWG gleicher Altersgruppen entfällt. Beide Faktoren – der Altersgang wie die Geschlechtsdifferenz der PWG – werden in ihrer Auswirkung auf die elastischen Eigenschaften der Gefäßwand von der Höhe des arteriellen Mitteldruckes verdrängt (Abb. 2, oberste Kurvenschar).

Bei dem niederen Mitteldruckwert von durchschnittlich 90 mmHg (Abb. 7) ergibt sich bei den weiblichen VP größenordnungsmäßig ein ähnlicher Altersgang (Tabelle 8) der Pulswellengeschwindigkeit wie bei den Frauen mit einem mittleren Blutdruck von 106 mmHg.

Tabelle 7. Nur ♂ VP, durchschnittlicher Mitteldruckwert für alle Altersgruppen 140 mmHg (Hypertoniker)

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen		PWG-Unterschiede zu Tabelle 6 (♂ Hypertoniker mit Pm 124)			
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M			Δ	σ _Δ	u	u
20 bis 29	3	23,6	170,0	102,5	8,30	0,66	0,44	Δ	σ _Δ	1,03	0,46	2,3	
30 bis 39	11	35,7	167,5	110,0	8,79	0,79	0,23	0,49	0,49	1,04	0,26	4,0	
40 bis 49	31	45,3	178,4	112,9	9,42	1,33	0,24	0,63	0,33	0,81	0,27	3,0	
50 bis 59	156	55,1	175,7	110,3	10,36	1,59	0,13	0,94	0,27	1,00	0,17	5,9	
60 bis 69	160	63,5	174,9	105,8	10,97	1,57	0,12	0,61	0,18	0,97	0,18	5,4	
70 bis 79	62	73,0	173,7	99,8	11,95	1,86	0,23	0,98	0,26	1,16	0,28	4,1	

Tabelle 8. Nur ♀ VP, Werte zu Abb. 7 (Hypotoniker)

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen		PWG-Unterschiede zu Tabelle 9 (Normotoniker)				PWG-Unterschiede zu Tabelle 4 (♂ Hypotoniker)			
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _r	σ _M			Δ	σ _Δ	u	u	Δ	σ _Δ	u	u
10 bis 19	4	17,0	105,0	72,5	5,34	—	—	Δ	σ _Δ	—	—	—	—	—	—	—	—
20 bis 29	18	24,7	107,2	73,0	5,35	0,67	0,16	0,01	—	0,49	0,28	1,7	0,81	0,30	2,7	—	—
30 bis 39	30	35,7	105,5	73,3	5,96	0,61	0,11	0,61	0,19	0,84	0,16	5,3	0,45	0,17	2,6	—	—
40 bis 49	39	44,6	106,3	74,1	6,34	0,71	0,11	0,38	0,15	0,70	0,16	4,4	0,31	0,16	1,9	—	—
50 bis 59	17	53,4	105,0	73,6	6,87	0,63	0,16	0,53	0,19	1,13	0,19	6,0	0,40	0,21	1,9	—	—
60 bis 69	2	61,0	103,5	68,5	6,15	—	—	—	—	2,32	—	—	1,56	—	—	—	—

Tabelle 9. Nur ♀ VP. Werte zu Abb. 6 (Normotoniker)

Tabelle 9. Nur ♀ VP. Werte zu Abb. 6 (Normotoniker)										PWG-Unterschiede zu Tabelle 5 (♂ Normotoniker)			
Alter	n	Mittelwerte			PWG			PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen			Δ	σ _Δ	u
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ				
20 bis 29	12	26,2	124,3	82,8	5,84	0,75	0,23	0,96	0,27	0,71	0,38	1,9	
30 bis 39	51	35,9	124,6	85,0	6,80	0,98	0,14	0,24	0,18	0,12	0,18	0,7	
40 bis 49	90	44,9	122,6	85,2	7,04	1,10	0,11	0,96	0,15	0,51	0,16	3,2	
50 bis 59	77	54,1	129,8	86,1	8,00	0,94	0,10	0,47	0,23	0,33	0,11	3,0	
60 bis 69	37	63,9	128,9	83,1	8,47	1,32	0,21	1,38	0,53	0,76	0,24	3,2	
70 bis 79	16	74,5	135,0	80,0	9,85	1,98	0,49			1,08	0,59	1,8	

Tabelle 10. Nur ♀ VP; durchschnittlicher Mitteldruck f. alle Altersgruppen 123 mm Hg

Tabelle 10. Nur ♀ VP; durchschnittlicher Mitteldruck f. alle Altersgruppen 123 mm Hg																			
Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 9 (♂ Normotoniker)				PWG-Unterschiede zu Tabelle 6 ♂ Hypertoniker gleicher Druckstufe			
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ	u	Δ	σ _Δ	u	Δ	σ _Δ	u			
30 bis 39	6	36,3	149,4	96,9	7,50	—	—	0,69	—	—	0,70	—	—	0,25	—	—			
40 bis 49	15	46,3	151,7	98,9	8,19	1,25	0,26	0,72	0,31	2,3	1,15	0,28	4,1	0,42	0,31	1,4			
50 bis 59	38	55,1	155,6	95,5	8,91	1,13	0,18	0,46	0,27	1,74	0,91	0,21	4,3	0,45	0,21	2,1			
60 bis 69	34	64,8	150,5	89,9	9,37	1,23	0,20	1,57	—	—	0,90	0,29	3,1	0,63	0,23	2,7			
70 bis 79	6	72,3	156,7	86,7	10,94	—	—	—	—	—	1,09	—	—	—	—	—			

Tabelle 11. Nur ♀ VP; durchschnittlicher Mitteldruck für alle Altersgruppen 141 mmHg

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 10 (♀ Hypertoniker Druckstufe von 123 mmHg)		PWG-Unterschiede zu Tabelle 7 (♂ Hypertoniker)	
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ	u		Δ	σ _Δ	Δ	u
20 bis 29	3	21,0	158,3	121,7	6,04	0,28	0,16					—	—	2,26	4,8
30 bis 39	11	35,8	175,0	111,4	8,45	1,05	0,32	2,41	0,37	(6,5)		0,95	—	0,34	0,9
40 bis 49	16	47,1	178,3	109,5	9,08	1,39	0,35	0,63	0,46	1,4		0,89	—	0,34	0,8
50 bis 59	61	54,9	179,6	107,9	9,96	1,80	0,23	0,88	0,42	2,0		1,05	0,29	0,40	1,5
60 bis 69	75	64,9	180,4	100,7	11,20	2,05	0,23	1,24	0,32	3,9		1,83	0,30	—	—
70 bis 79	27	74,0	176,4	99,9	11,73	1,48	0,29	0,53	0,37	1,4		0,79	—	0,22	0,6
80 bis 89	4	81,8	161,7	84,2	12,63	—	—	0,90	—	—					

Tabelle 12. A. Nur ♂ VP; Pm über 160 mmHg

I wende 12. A. Nur ♂ VP; Pm über 160 mmHg															PWG-Unterschiede zu Tabelle 7 (♂, Pm 140 mmHg)			
Alter	n	Mittelwerte				PWG			PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen									
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ	u	Δ	σ _Δ	u					
50 bis 59	24	55,3	210,4	128,3	12,06	0,81	0,16				1,70	0,21	8,1					
60 bis 69	22	63,4	206,6	123,9	12,08	1,39	0,29	0,02	0,33	0,0	1,11	0,31	3,6					

Tabelle 12. B. Nur ♀ VP; Pm über 160 mmHg

Alter	n	Mittelwerte				PWG		PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Altersgruppen				PWG-Unterschiede zu Tabelle 11		
		Alter	P _s	P _d	PWG	σ _x	σ _M	Δ	σ _Δ	u		Δ	u	
50 bis 59	16	55,3	209,4	126,7	11,60	1,59	0,40					1,64	0,46	3,6
60 bis 69	16	64,5	212,9	112,3	12,53	1,61	0,40	0,93	0,56	1,7		1,33	0,46	2,9

Bei den männlichen Versuchspersonen dieses Mitteldruckbereiches (Tabelle 4) ist jedoch im Unterschied zu den anderen Druckstufen ein deutlicherer Altersgang der PWG-Mittelwerte nur mehr zwischen den 45- und 54jährigen zu beobachten.

Die männlichen VP zeigen bei niederen Mitteldruckwerten gewissermaßen ein „weibliches“ Verhalten ihrer Pulswellengeschwindigkeit, d. h. einen verzögerten Altersgang des Gefäßbrohes.

Eine statistisch verwertbare Geschlechtsdifferenz der PWG gleicher Altersgruppen entfällt hier ebenso wie bei den Mitteldruckwerten von 141 und 160 mmHg. Trotzdem liegen die PWG-Mittelwerte der männlichen Individuen noch über denjenigen der weiblichen VP (Abb. 7).

Die statistische Untersuchung der *PWG-Mittelwertdifferenzen* ($\sigma_A P_m$) bei gleichen (männlichen oder weiblichen) Altersgruppen, jedoch *verschiedener Druckstufen* (90–106–124–141–166 mmHg, Punkt 3 der Fragestellung) ergibt sowohl für die Männer wie für die Frauen einen eindeutigen häufig 3 σ_A weit überschreitenden Unterschied (Abb. 8 und 9, Tabellen 4, 6, 7, 8, 10, 11 sowie 12A und B).

Eine einzige Ausnahme davon machen allerdings die männlichen VP im 8. Dezennium insoferne, als sie mit einem durchschnittlichen Blutdruck von 109 mmHg sogar einen etwas höheren PWG-Mittelwert aufweisen als die weiblichen VP mit einem Mitteldruck von 122 mmHg. Hier überwiegt der Alterungsprozeß der Aorta zweifellos den Einfluß der Blutdruckdifferenz.

Als *Résumé* ergibt sich:

In niederen Druckbereichen besteht hinsichtlich des Altersganges der Pulswellengeschwindigkeit kein Unterschied zwischen Frauen und Männern. Bei beiden Geschlechtern ist der Altersgang hier deutlich verzögert. Die Männer weisen zwar eine höhere PWG auf, aber der Unterschied ist statistisch nicht gesichert.

Im Normaldruckbereich zeigen die Männer einen schnelleren Altersgang als die Frauen. Die Pulswellengeschwindigkeit gleicher Altersgruppen liegt bei den Männern meist auch statistisch höher als bei den weiblichen VP.

Der schnellere Altersgang der PWG ist bei den Männern im Unterschied zu den Frauen bis hinauf zu einer mittleren Druckstufe von 166 mm Hg zu erkennen. Die PWG-Mittelwertdifferenzen zwischen männlichen und weiblichen VP gleicher Altersgruppen verwischen sich allerdings mit zunehmendem Mitteldruck, trotzdem liegen die PWG-Alterskurven der ♂ VP über denen der ♀ VP.

Von einer Druckstufe zur anderen dagegen findet sich sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen innerhalb gleicher Altersgruppen eine deutliche Mittelwertdifferenz der Pulswellengeschwindigkeit (σ_A für P_m).

Diese Befunde ordnen sich zwanglos in unsere bisherige klinische Vorstellung ein, daß die Gefäße der Frau im allgemeinen langsamer altern. Es trifft dies augenscheinlich auch für das Aorta-Iliaca-Rohr zu.

Aufschlußreich ist, daß die Männer sich bei niederen Drucken hinsichtlich dieses Alterungsprozesses nicht von den Frauen unterscheiden.

Auch bei erhöhten Blutdruckwerten ist nach unseren Befunden der Altersgang des Volumelastizitätsmoduls der Aorta bei den Frauen im Vergleich zu den Männern immer noch langsamer. Erst bei einem Mitteldruck von 166 mmHg sahen wir keinen Unterschied mehr (wobei uns allerdings nur das 6. und 7. Dezennium zur Verfügung steht).

Obwohl die Pulswellengeschwindigkeit der Männer bei allen gemessenen Mitteldrücken höher als die der Frauen liegt, ist hierzu eine statistische Sicherung nur im Normaldruckbereich gegeben, während sich mit zunehmender Blutdruckhöhe auch eine fortschreitende Abnahme der PWG-Mittelwertdifferenzen (σ_J Geschlecht) zwischen Männern und Frauen gleichen Alters ergibt.

Der Volumelastizitätsmodul der Aorta verhält sich also bei Männern mit niederem Blutdruck „weiblich“ während er bei den Frauen mit Hochdruck zunehmend „männlich“ wird. Im Normaldruckbereich dagegen ist die Geschlechtsdifferenz des Volumelastizitätsmoduls am deutlichsten.

Der Ursache, weshalb die PWG bei den Frauen im allgemeinen niedrigere Werte als bei den Männern aufweist, soll anhand der Gleichung [10] (siehe Einleitung) nachgegangen werden.

Diese Formel

$$c = \sqrt{\frac{E_t \cdot h}{2r_0(1 - \mu^2)} - \frac{p}{2}}$$

bringt die Abhängigkeit der Wellengeschwindigkeit

1. vom Blutdruck (p)
2. vom Dicken-Radiusverhältnis $\left(\frac{h}{r}\right)$ sowie
3. vom Quermodul (E_t) zum Ausdruck.

Hierbei zeigt sich aufgrund unserer Versuchsbedingungen, daß unterschiedliche Blutdruckwerte zwischen männlichen und weiblichen VP nicht ausschlaggebend sein dürften.

Als weitere Ursache wäre nach dieser Formel ein Geschlechtsunterschied hinsichtlich des Dicken-Radiusverhältnisses der Aortenwand zu erwägen. Darüber ist leider wenig bekannt. Zwar sprächen unsere Befunde, daß die im Normaldruckbereich immerhin deutliche Geschlechtsdifferenz der PWG-Mittelwerte sich mit zunehmendem Blutdruck mehr und mehr verwischt, dafür, daß bei *normalem* Blutdruck die („elastisch“ funktionierende) Wandstärke der Aorta bei der Frau geringer ist als beim männlichen Individuum und erst mit steigender Druckbelastung eine Annäherung an die männliche Gefäßwanddicke erfolgt.

Dazu könnte man als Unterstützung auch die von MEYER (57) nach dem Geschlecht getrennte Alters-Gewichtskurve der Aorta anführen, die eine starke Ähnlichkeit mit unserer PWG-Alterskurve im Normaldruckbereich für männliche und weibliche VP (Abb. 6) zeigt, wobei die Aortengewichte der Frauen deutlich geringer sind als die der Männer. Diese Kurve hätte einen gewissen indirekten Beweiswert für unsere Fragestellung, wenn nicht andererseits – und dies ist ja bekannt [KREUZFUCHS (51)] – auch der Aortendurchmesser bei der Frau kleiner wäre als beim Manne.

Somit dürften sich auch bezüglich des Dicken-Radiusverhältnisses zwischen gleichaltrigen Aorten männlicher und weiblicher VP mit normalem Blutdruckwert keine nennenswerten Abweichungen ergeben.

Wir haben anhand der von MEYER (57) zur Verfügung stehenden Gewichts-Alterskurve männlicher und weiblicher Aorten und der von MEINERS (55) nach KREUZFUCHS aufgestellten Querschnitts-Alterskurve der Aorta – ebenfalls nach dem Geschlecht auf-

geteilt – überschlagsweise festgestellt, daß der Koeffizient Gewicht/Durchmesser, der einen gewissen Anhaltspunkt für das Dicken-Radiusverhältnis darstellt, sich zwischen männlichen und weiblichen VP gleichen Alters kaum unterscheidet.

Beachten wir im Zusammenhang mit dem kleineren Radius und Gewicht der weiblichen Aorta weiterhin die Tatsache, daß mit der im allgemeinen geringeren Körpergröße der Frau auch die Länge des Aorta-Iliaca-Rohres konform läuft, dann ergibt sich, daß das *Volumen der weiblichen Aorten* im Durchschnitt *unter dem der männlichen* liegen dürfte.

Da Blutdruck und Alter unserer männlichen und weiblichen Vergleichskollektive im Normaldruckbereich praktisch gleich waren, sind zur Erklärung der Geschlechtsdifferenz der Wellengeschwindigkeits-Mittelwerte 2 Möglichkeiten gegeben: entweder ist bei der Frau das Zuflußvolumen in die Aorta prozentual um so viel kleiner, daß sich – im Vergleich zum männlichen Geschlecht – bei *gleichem* Quermodul E_t eine niedrigere Pulswellengeschwindigkeit ergibt, oder aber der entscheidende Quermodul E_t des Aortenrohres ist bei der Frau im Unterschied zum Mann entsprechend geringer. Letzteres erscheint aus mancherlei theoretischen Gründen doch wahrscheinlicher zu sein. So ergibt sich schließlich als 3. Gesichtspunkt die Frage nach dem Verhalten des Quermoduls E_t bei der Frau im Vergleich zum männlichen Geschlecht.

Nimmt man an, daß mit steigendem Blutdruck bei der Frau das Dicken-Radiusverhältnis ebenso konstant bleibt wie bei den (nicht nach dem Geschlecht getrennten) Hochdruckaorten, dann ist beim Hochdruck eine Annäherung des Quermoduls der weiblichen Aorten an den der männlichen wahrscheinlich, da auch bei diesen Vergleichskollektiven weder bezüglich des Alters noch des arteriellen Mitteldruckes ins Gewicht fallende Differenzen bestehen (siehe einschlägige Abbildungen und Tabellen).

Dann müßte man aber auf dem Wege der Schlußfolgerung für den Normaldruckbereich einen spezifischen Geschlechtsunterschied im Verhalten der elastischen Strukturen, der hier letztlich die Größe des Quermoduls bestimmen würde, zur Diskussion stellen.

Das heißt mit anderen Worten, daß die elastischen Fasern im Normaldruckbereich bei der Frau dehnbarer als beim Manne wären.

Die Korrelation der Pulswellengeschwindigkeit in verschiedenem Lebensalter zum arteriellen Mitteldruck

Nach der eingangs aufgezeigten Gleichung [4]

$$\kappa = \frac{Q}{dQ} \cdot dp$$

nimmt der Volumelastizitätsmodul u. a. proportional mit dem Druck zu. Da weiterhin

$$c = \sqrt{\frac{\kappa}{\rho}} \quad [9]$$

ist zu erwarten, daß auch zwischen der Wellengeschwindigkeit und dem Druck eine Korrelation besteht.

Auf die Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit vom Druck wiesen bereits ROY (64) und GRUMNACH (28) hin. BRAMWELL und HILL (10) berechneten aus den Dehnungs-

versuchen von ROY die Wellengeschwindigkeit für verschiedene Innendrucke eines Gefäßes. Sie stellten dabei wie bei ihren eigenen Versuchen an mit Quecksilber gefüllten Teilstücken der Carotis einen Anstieg der Wellengeschwindigkeit mit zunehmendem Druck fest. FRANK (17) sah aufgrund seiner Dehnungsversuche an Aortenringen ebenfalls eine Zunahme des Elastizitätsmoduls bzw. der daraus abgeleiteten Pulswellengeschwindigkeit, die außerdem noch einen deutlichen Altersgang aufwies.

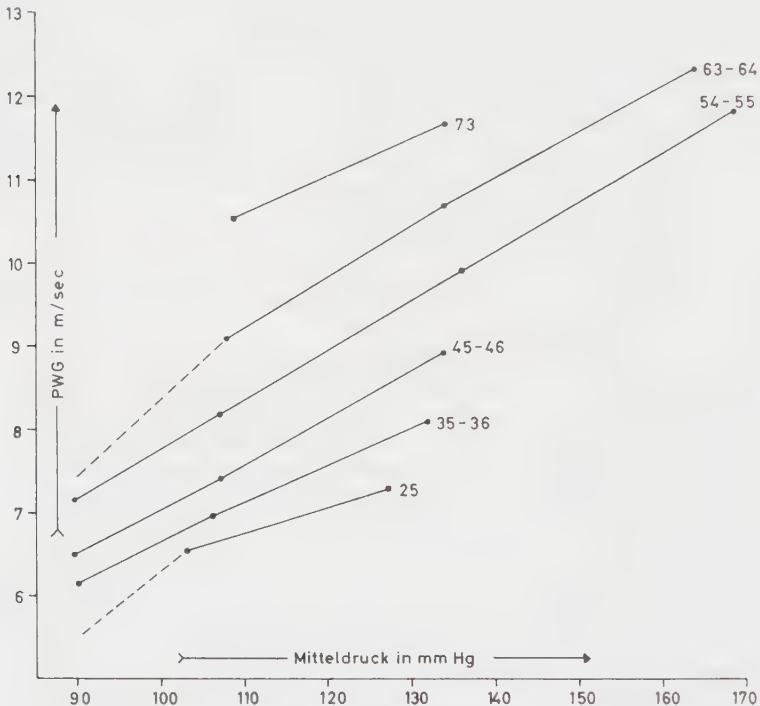


Abb. 10. 3407 Einzeluntersuchungen bei 2542 (♂ + ♀) VP (rechts an jeder Kurve das Durchschnittsalter).

In Tierversuchen konnten von FRANK (22, 23, 24) sowie später von BROEMSER und RANKE (12, 13) die Vorstellungen über die Druckabhängigkeit der Wellengeschwindigkeit vervollkommen werden. WEZLER schließlich hat vor allem den modifizierenden Einfluß der Muskularis auf die Druckabhängigkeit der Wellengeschwindigkeit mittels verschiedenartiger Testversuche (85) auch für die Arterie muskulären Typs nachzuweisen versucht (ausführliches bis 1939 vorliegendes Schrifttum darüber bei WEZLER und BÖGER (84).

In neuerer Zeit konnten WAGNER und KAPAL (76, 77, 78) BADER (2, 2a) sowie KARNBAUM (48) aufgrund ihrer an thorakalen, abdominalen oder ganzen Aorten gewonnenen Einsichten in die Aortencharakteristik die älteren, meist nur an Gefäßstücken erbrachten Befunde bezüglich der Abhängigkeit des Volumelastizitätsmoduls vom Druck im wesentlichen bestätigen und erweitern.

Auf größerem Untersuchungsgut fußende PWG-Druckkurven, bei denen die Wellengeschwindigkeit bei verschiedenen hohen Ruheblutdruckwerten bestimmt wurde, liegen u. W. bisher im Schrifttum nicht vor.

Wie bereits durch die oben skizzierten und auch von anderen Forschern bestätigten Ergebnisse bekannt war und wie wir auch bei unseren für mehrere

PWG vollends auf den Druck 0 zurück, so ergibt sich eine Fächerung, in die hinein und über die hinaus die PWG-Werte der 7. und 8. Lebensdekade streuen.

Wie aufgrund der theoretischen Ausführungen von O. FRANK zu erwarten ist, kann man auch im 0-Druckbereich immer noch eine deutliche Pulswellengeschwindigkeit feststellen. Von FRANK wurde ihre Größenordnung durchschnittlich mit 3,7 m/sec angegeben. Unser Mittelwert liegt hierfür (mit Ein-schluß der 75jährigen) bei 3.0 m/sec. Es ist dies eine gute Übereinstimmung wenn man bedenkt, daß sie nicht wie bei FRANK und neuerdings bei WAGNER und KARNBAUM durch Dehnungskurven, sondern aufgrund der PWG-Bestimmung erzielt wurde.

Ähnlich wie WAGNER und KAPAL (77) mit der Aortencharakteristik demonstrieren konnten, liegt die PWG der 25jährigen VP beim Druck 0 *über* dem Wert der 35jährigen. Dies zeigt sich in gleicher Abfolge bis zum mittleren 55. Lebensjahr. Die PWG-Mittelwerte der 65jährigen streuen in die der jüngeren Individuen hinein (ausgezogene und gestrichelte Linie, Abb. 11). Die 75-jährigen erreichten jedoch mit 5,8 m/sec eindeutig den höchsten Wert. Wir befinden uns sonach hinsichtlich der Abfolge der PWG-Werte im Nulldruckbereich in der Mitte zwischen den Befunden von WAGNER und KAPAL, die mit ansteigendem Alter eine zunehmend tiefere Ausgangslage des Volumelastizitätsmoduls bei ihren Volumdruckkurven sahen und den von SIMON und MEYER (72) publizierten Ergebnissen, die eine diesbezügliche Altersabhängigkeit nicht feststellen konnten.

Wir möchten in diesem Zusammenhang nochmals auf den im Mittel bei 52,5 mmHg liegenden Schnittpunkt der PWG-Druckkurven der 25- bis 55-jährigen Versuchspersonen verweisen, bei dem für *alle* diese Alterskollektive die Pulswellengeschwindigkeit bei 4,7–4,8 m/sec liegt, ein Wert, der also in diesen Dezentennien „alterslos“ zu sein scheint, und, wenn man die Ergebnisse von BROEMSER und RANKE (12, 13) am Kaninchen betrachtet, sich auch für diese Spezies in der gleichen Größenordnung bewegt (beim Druck von 50 mmHg ca. 4,4 m/sec!). Dieser in gewissen Grenzen „alterslose“ Schnittpunkt läßt sich übrigens auch bei einem Druck von 50–60 mmHg aus dem bis zum 50. Lebensjahr fast horizontalen Verlauf der PWG-Alterskurve ablesen, die WAGNER und KAPAL (77) aus Leichenaorten aufgestellt haben (Abb. 9, s. dort). In den Berechnungen von O. FRANK (22) spielt die 50mm Hg-Druckgrenze ebenfalls eine Rolle, da nach FRANK vom Druck 0→50 die Pulswellengeschwindigkeit sogar abnehmen könnte. Man ist geneigt anzunehmen, daß bis zu diesem Druck hin die elastischen Fasern lediglich „entfaltet“ und dann erst auf Dehnung beansprucht werden, daß aber bei höherem Alter (ab dem 55. Lebensjahr) infolge der größeren Starre der Fasern diese von vornherein mehr auf Dehnung beansprucht werden, so daß hier die Pulswellengeschwindigkeit dementsprechend auch höher liegt. Oder aber, wenn man an der *Entfaltung* der elastischen Elemente bis zu dieser Druckgrenze auch in höherem Alter festhalten wollte, dann geschähe diese unter Überwindung eines höheren Biegungsmoduls infolge der größeren Starre der elastischen Elemente.

Wenn wir die Abb. 11 weiter verfolgen, dann ergeben sich noch andere bemerkenswerte Tatsachen.

So zeigt zunächst die daraus gewonnene Tabelle 13 innerhalb eines Alterskollektivs von Druckstufe zu Druckstufe eine deutliche Abnahme der prozentualen Wellengeschwindigkeitssteigerung, im Mittel für alle Altersstufen

(Durchschnittsalter 45 Jahre) von 107 auf 19,8%. Die Wellengeschwindigkeit nimmt nämlich bei einer Erhöhung des arteriellen Mitteldruckes von 0 auf 50 mmHg um 107% zu, während die gleiche Druckdifferenz bei einem Ausgangsmitteldruck von 200 mmHg nur mehr eine Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit von 19,8% zur Folge hat. Es geht daraus hervor, daß die

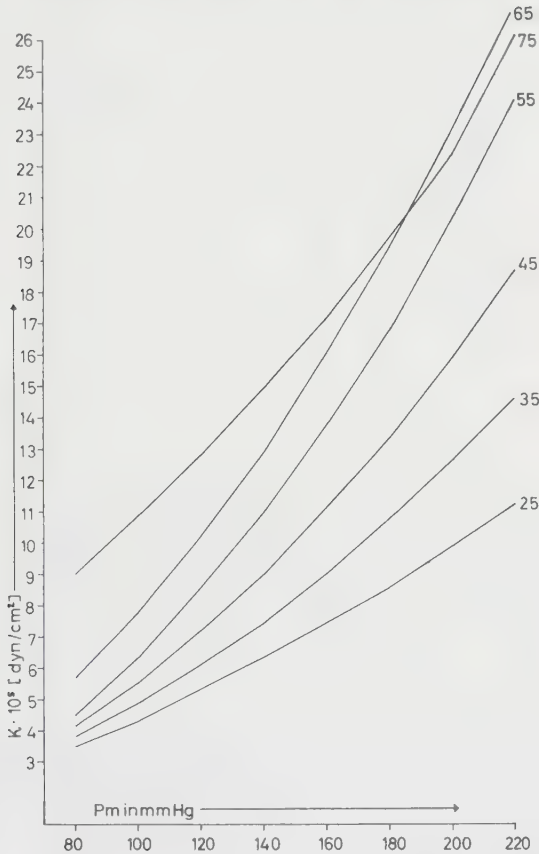


Abb. 12. (Halbschematisch) Volumelastizitätsmodul-Druckdiagramme in verschiedenen Lebensaltern. (Nach Tabelle 15 gezeichnet).

Wellengeschwindigkeit die deutlichste prozentuale Zunahme bei niederen Drucken erfährt. Dies gilt vor allem für die Personen vom 45. Lebensjahr an aufwärts, während bei den jüngeren Versuchspersonen – ähnlich wie bei den α -Kurven (WAGNER und KAPAL) jüngerer Leichenaorten der Sprung nicht so groß ist, da die Modulkurve hier von Anfang an flacher verläuft. Mit zunehmendem Alter findet sich hier wie dort ein schnellerer, d. h. steilerer Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit. Der unterschiedliche Altersgang der PWG kommt hier in der Tabelle 13 noch deutlich bis zu einem mittleren Blutdruck von 150–200 mmHg zum Ausdruck. Darüber hinaus sieht man nur mehr geringe prozentuale PWG Unterschiede bezüglich des Lebensalters. Dies deckt sich

mit der im ersten Kapitel gemachten Feststellung (Abb. 2, Tab. 12), daß höhere Blutdruckwerte (um 166 mmHg Mitteldruck) einen *Altersgang* der Pulswellengeschwindigkeit überlagern. Ferner möchten wir darauf hinweisen, daß O. FRANK aufgrund seiner Tierversuche bei einer Druckänderung von 100–150 mmHg einen sehr ähnlichen prozentualen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta fand; er betrug 38% im Mittel (22), bei unserem Versuchsmaterial für alle Altersgruppen von 25–65 Jahren 34% (Tabelle 13).

Tabelle 13. Prozentuale Änderung der PWG mit dem Druck (waagrecht) und mit dem Alter (senkrecht). M = Mittelwert, Pm = Mitteldruck

Alter	Pm 0–50	Pm 50–100	Pm 100–150	Pm 150–200	Pm 200–250
25	50	33	26	20	17
35	77	42	31	23	19
45	113	54	36	26	20
55	176	66	39	28	22
65	120	56	36	26	21
M	107%	50%	34%	25%	20%

Schließlich findet man in Abb. 11 eine Darstellung dafür, daß auch bei Berücksichtigung einer gewissen Streubreite die punktiert eingetragenen Linien der PWG das Orthogramm bei einem arteriellen Mitteldruck von 220 mmHg (oder 300/140 mmHg, ein Druck, der erfahrungsgemäß kaum überschritten wird) mit ansteigendem Alter in *zunehmender* Höhe schneiden. Der maximale durchschnittliche PWG-Wert liegt für die im Durchschnitt 25jährigen bei 10,30 m/sec, mit 35 Jahren bei 11,75 m/sec usw. (siehe Abb. 11, rechter Rand).

Auffallend ist, daß weder von den 65jährigen noch von den 75jährigen VP eine mittlere Wellengeschwindigkeit von 16 m/sec überschritten wird. Hier ist auch nach unserer Erfahrung tatsächlich die Grenze, über die hinaus eine Erhöhung der PWG kaum mehr stattfindet: wir haben selbst bei excessiven Blutdrucken – eine einwandfreie Schreibung der Pulskurven vorausgesetzt – keine nennenswert höheren Wellengeschwindigkeitswerte finden können.

Wir haben in Abb. 11 nur jene Geraden ausgezogen gezeichnet, die den vorliegenden Meßwerten entsprechen. Die punktierten Linien sind willkürliche Verlängerungen dieser Gerade und es ist durchaus möglich, daß sie im hohen Druckbereich eine Abbiegung nach oben aufweisen könnten. Auch eine Verschiebung des Schnittpunktes mehr nach links oder rechts wäre denkbar, ebenso eine größere „Unschärfe“ desselben, sowie etwas höhere PWG-Werte im 0-Druckbereich.

Es ist in keiner der Abbildungen – auch nicht bei halbschematischer Darstellung (11 und 12) eine stärkere Abbiegung der PWG-Diagramme mit dem Druck nach oben feststellbar.

Der relativ langsamere Pulswellenanstieg der VP des 8. Dezenniums dürfte mit einer in diesem Alter vergleichsweise besseren „elastischen Kondition“ der

Gefäße gegenüber der jüngeren Dekade zusammenhängen, die diese VP möglicherweise auch deswegen – neben anderen Gründen – ein höheres Lebensalter erreichen ließ.

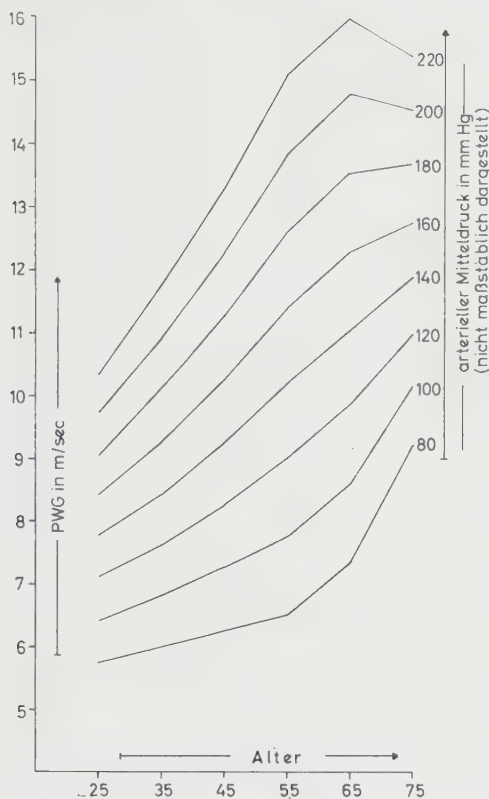


Abb. 13. (Halbschematisch) Gezeichnet nach den Werten der Tabelle 14. Altersgang der Wellengeschwindigkeits-Mittelwerte bei arteriellen Mitteldruckwerten von 80 → 220 mmHg.

Die Gefäße werden im Alter nicht weitbarer, sondern diese Patienten bringen wahrscheinlich von vornherein ein besseres Gefäßmaterial und einen niedrigeren Volumelastizitätsmodul mit. Als Unterbauung dieser Ansicht möchten wir Tabelle 14 und 15 sowie die daraus übertragenen halbschematischen Abb. 13 und 14 anführen, die den Altersgang der Wellengeschwindigkeit bzw. des Volumelastizitätsmoduls bei ansteigenden arteriellen Mitteldruckwerten (Pm-Differenz jeweils 20 mmHg) wiedergeben. Hier ist die S-förmige Abbiegung der Diagramme ab dem 55. Lebensjahr in den hohen Mitteldrucklagen (z. B. 180 mm Hg) deutlich zu sehen, in einem Druck- und Altersbereich also, in dem auch klinisch eine hohe Absterbequote zu verzeichnen ist, so daß die aufgrund ihrer besseren Gefäßkondition Überlebenden auch einen „besseren“, d. h. niedrigeren Volumelastizitätsmodul der Aorta mit zunehmendem Alter aufweisen. Es kann dies letztlich nur in der Struktur der elastischen Gefäßwandelemente liegen.

Tabelle 14. Werte der PWG nach Abb. 11 (unter Zugrundelegung der zahlenmäßig am stärksten besetzten Kollektive)

Alter	Mitteldruck (Pm) in mm Hg							
	80	100	120	140	160	180	200	220
25	5,75	6,40	7,10	7,75	8,40	9,00	9,70	10,30
35	6,00	6,80	7,60	8,40	9,25	10,10	10,90	11,75
45	6,25	7,25	8,25	9,25	10,25	11,25	12,25	13,30
55	6,50	7,75	9,00	10,20	11,40	12,60	13,86	15,10
65	7,35	8,60	9,85	11,05	12,30	13,55	14,80	16,00
75	9,25	10,15	11,00	11,90	12,75	13,65	14,55	15,40

Tabelle 15. Werte des Volumelastizitätsmoduls κ (10^5 dyn/cm²) nach Tabelle 14 und Abb. 11

Alter	Mitteldruck (Pm) in mmHg							
	80	100	120	140	160	180	200	220
25	3,50	4,33	5,34	6,36	7,47	8,59	9,96	11,23
35	3,82	4,90	6,12	7,47	9,06	10,81	12,59	14,63
45	4,13	5,56	7,21	9,06	11,13	13,36	15,88	18,74
55	4,77	6,36	8,59	11,02	13,76	16,82	20,35	24,17
65	5,72	7,83	10,28	12,94	16,02	19,45	23,21	27,14
75	9,06	10,92	12,83	15,01	17,17	19,71	22,47	25,13

Bei einem Mitteldruck von 140 mmHg läuft die PWG-Alterskurve fast linear, d. h. bei einem Blutdruck von ca. 180/100 scheint es in dem Zeitraum vom 6. bis 8. Dezennium nicht zu einer vermehrten gefäßbedingten Absterbequote zu kommen. Hier könnte sich eine klinisch interessante Perspektive eröffnen, die in letzter Zeit wieder von PICKERING (58) auf der Basis von Blutdruckmeßergebnissen umrissen wurde, wobei der Autor zu dem Schluß kam, daß der eigentliche Bluthochdruck bei älteren Menschen erst bei einem systolischen Blutdruck von 180 an aufwärts beginnt, eine Meinung, die also erneut die „normalen“ Blutdruckgrenzen ins Fließen bringen könnte.

Sehr deutlich zeigt sich ferner die Tatsache, daß der hochbetagte Hypotoniker sich bezüglich der Elastizität seiner Aorta trotz seines Alters in einem besseren Zustand befindet als der jugendliche Mensch mit hohen und excessiven Blutdruckwerten. So beträgt beim durchschnittlich 75jährigen Hypotoniker (90 mmHg) die Wellengeschwindigkeit im Mittel (Abb. 13) 9,65 m/sec. Dieser Wert wird z. B. bei einem Mitteldruck von 120 mmHg schon von den 62,5-jährigen, bei 140 mmHg von den rund 50jährigen, bei 160 mmHg von den 39jährigen sowie bei 180 mmHg Mitteldruck von den 31jährigen VP erreicht.

Erst die Langlebigkeit der Hypotoniker läßt aber die mit dem Alter zunehmende Weitbarkeitsminderung des Aortenrohres durch den relativ steileren

Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit und des Volumelastizitätsmoduls (Abb. 13 und 14) deutlich in Erscheinung treten. Hier, wo die Überlagerung des Altersganges der Wellengeschwindigkeit durch den Blutdruck am wenigsten in Erscheinung tritt, kommt auch das Verhalten der elastischen Gefäßwandelemente am besten und in reinsten Form zum Ausdruck.

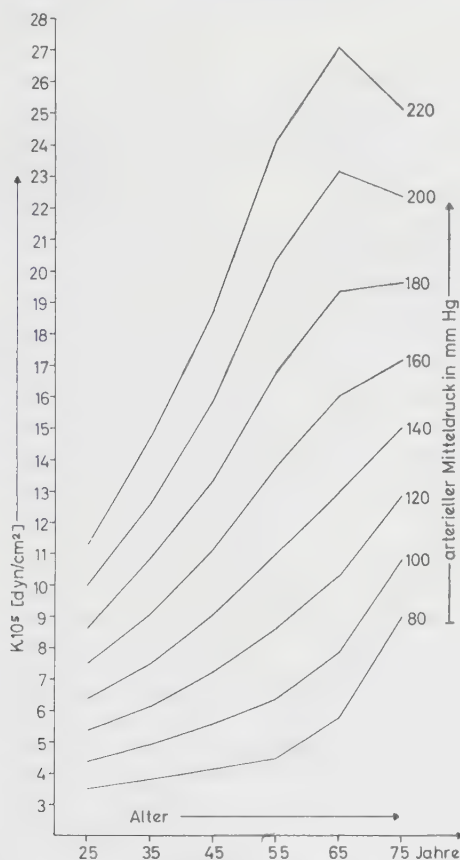


Abb. 14. (Halbschematisch) Volumelastizitätsmodul-Altersdiagramme bei verschiedenen P_m -Werten nach Tabelle 15 gezeichnet.

Schließlich glauben wir durch das ganze vorgelegte Material einen Beweis dafür erbracht zu haben, daß die Pulswellengeschwindigkeit sowie der Volumelastizitätsmodul unter *stationären* Kreislaufverhältnissen (Untersuchungen in Ruhe!) im Prinzip der Aortencharakteristik folgt, daß es aber weder bei hohen Mitteldrücken oder in höherem Lebensalter, noch bei beiden zusammen, innerhalb der hier aufgezeigten Grenzen zu einer Inanspruchnahme kollagener Faser-elemente im Aorta-Iliaca-Rohr kommt. Dies möchten wir aufgrund der halbschematischen Abb. 11, 12, 13 und 14 auch für excessive Blutdruckwerte *in vivo* annehmen. Hier sind wir an dem Punkt der Diskussion angelangt, der es notwendig erscheinen läßt, auf das 3. Bauelement der Aortenwand, dem

im Gegensatz zu den beiden elastischen Trägerstrukturen aufgrund seines vergleichsweise niederen Elastizitätsmoduls vorwiegend eine *plastische* Funktion zukommt, nämlich auf die *Muskularis* und ihre aus unseren Ergebnissen ableitbare Funktion einzugehen.

Aus der prinzipiellen Übereinstimmung des Verhaltens der Pulswellengeschwindigkeit *in vivo* bei verschiedenem Alter und Druck mit der Charakteristik der Leichenaorten unter ähnlichen Bedingungen, ferner aus den von uns über einen Zeitraum von 1, 2, 3 und mehr Jahren hinweg festgestellten nur wenig voneinander abweichenden PWG-Werten bei ein und denselben Versuchspersonen – trotz verschiedener vegetativer „Tonuslage“ – sowie allein schon aus dem gesetzmäßigen blutdruck- und altersabhängigen Verhalten der PWG, dem sich ein stets gleichbleibend angepaßter Einfluß der an sich in der Aorta nur wenig ausgebildeten und von Natur aus labilen Muskularis schlecht überordnen läßt (im Gegensatz zu Arterien muskulären Typs) möchten wir diesem 3. Aortenwandelement unter *stationären* Kreislaufverhältnissen keine besondere Bedeutung beimessen.

Dies schließt natürlich nicht aus, daß sie nicht doch in Notfallsituationen etwa beim Kollaps, bei Einflüssen von blutdrucksenkenden Substanzen, wie sie durch die Ganglienblocker, Hydergin oder Nepresol [SCHIMMLER (65), SCHIMMLER und SCHWALB (66), SCHWALB und SCHIMMLER (70)] gegeben sind, oder bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen in Funktion tritt, denn sie ist bei aller physikalischer Überlegung aus der Aortenwand nicht wegzudiskutieren.

Zusammenfassung

Bei ca. 2500 Versuchspersonen (VP) wurde die Pulswellengeschwindigkeit (PWG) im Aorta-Iliaca-Rohr durch gleichzeitige Schreibung des Carotis- und Femoralispulses bestimmt. Die PWG-Werte wurden mit dem Alter, dem Geschlecht und dem arteriellen Mitteldruck (Pm) korreliert.

In den PWG-Alterskurven ist der jeweilige arterielle Mitteldruck weitgehend konstant, in den PWG-Druckkurven das betreffende Durchschnittsalter. Ebenso wurde bei der Aufgliederung der PWG-Alters- sowie der PWG-Druckkurven nach dem Geschlecht verfahren. Die jüngsten VP waren im Durchschnitt ca. 26 Jahre, die ältesten ca. 73 Jahre. Die niedersten statistischen Mitteldruckwerte lagen bei 90, die höchsten bei 166 mmHg.

1. Es ergibt sich, daß die PWG bei allen untersuchten Mitteldruckstufen mit dem Alter zunimmt. Die PWG-Unterschiede zwischen benachbarten Dezennien sind für die Normotoniker (Pm = 106 mmHg), die Hypertoniker (Pm = 133 mmHg) sowie für die Hypotoniker (Pm = 90 mmHg) statistisch gesichert.
2. Mit zunehmendem Mitteldruck verschieben sich die PWG-Alterskurven signifikant nach oben zu Werten höherer Pulswellengeschwindigkeit, jedoch nicht parallel zueinander, sondern als Ausdruck eines schnelleren Alterns mit wachsender Anstiegsteilheit.
3. Während die PWG-Alterskurve bei einem arteriellen Mitteldruck von ca. 140 mmHg bis zum 75. Lebensjahre fast geradlinig ansteigt, zeigt sich bei einem Mitteldruck von $\simeq 90$ mmHg ab dem 55. Lebensjahr eine Abkrümmung nach oben. Bei einem Mitteldruck von $\simeq 165$ mmHg wird von hier ab dagegen die Anstiegsteilheit geringer, so daß sich eine S-förmige Abkrümmung des Kurvenendes zur Alters-Abszisse hin darstellt. Dieser Verlauf wird als Folge einer Absterbeauslese bei den Hypertonikern jenseits des 55. Lebensjahres gedeutet. Bei den Hypotonikern zeigt die PWG-Alterskurve den Alterungsprozeß der elastischen Gefäßwandstrukturen am besten, da hier keine zusätzliche Belastung durch den Blutdruck besteht.

4. Die von WEZLER publizierte Alterskurve stellt dagegen einen Überlagerungseffekt aus Alter und Blutdruck dar.
5. Die PWG-Alterskurven zwischen 106 und etwa 140 mmHg zeigen bei männlichen VP einen steileren Anstieg als bei den weiblichen, d. h. in diesem Bereich altern die Aorten der Männer schneller als die der Frauen. Beim Hypotonus erfolgt der Altersgang der PWG bei Männern und Frauen etwa gleich schnell. Bei Mitteldrücken über 140 mmHg ist bei unseren VP (nur 55.–65. Lebensjahr) weder bei Männern noch bei Frauen ein sicherer Altersgang zu finden.
6. Die PWG-Alterskurve der Männer liegt in allen gemessenen Druckbereichen höher als die der Frauen. Dieser Unterschied ist jedoch nur im Normaldruckbereich ($P_m = 106$ mmHg) statistisch zu sichern. Beim Hypotonus nähern sich die PWG-Werte der männlichen VP denjenigen der Frauen an, beim Hypertonus ist es umgekehrt. Die möglichen Ursachen werden diskutiert.
7. Aus dem Verlauf der PWG-Druckkurven wird offenbar, daß die Wellengeschwindigkeit mit dem Blutdruck linear ansteigt, wobei der Anstiegswinkel bei jugendlichen VP flacher ist als bei den älteren VP. Extrapoliert man die PWG-Druckkurven nach der einen Seite zum Druck 0 und nach der anderen Seite bis zu einem maximalen Mitteldruck von 220 mmHg, dann ergibt sich bei 50–55 mmHg ein „altersloser“ Schnittpunkt der PWG-Druckkurven der 25- bis 55jährigen, an dem die PWG ca. 4,7 bis 4,8 m/sec beträgt und bei 220 mmHg ein Grenzwert der PWG von durchschnittlich 16 m/sec bei den 65jährigen. Höhere PWG-Werte kommen erfahrungsgemäß nur selten vor.
8. Das Wirksamwerden eines kollagenen „Korsetts“ des Aorta-Iliaca-Rohres konnte weder aus dem Verlauf unserer PWG-Alters- noch der PWG-Druckkurven festgestellt werden. Bei dem sehr hohen Elastizitätsmodul der kollagenen Faser im Unterschied zur elastischen Faser müßte sonst die PWG wesentlich steiler ansteigen als den Beobachtungen entspricht.

Summary

The pulse wave velocity (PWV) in the aortal-iliac vessel was recorded from about 2,500 experimental subjects (ES), by simultaneous readings of the carotid and femoral pulses. PWV measurements were correlated with age, sex, and arterial mean pressure (P_m).

In the PWV-age curves, the arterial mean pressure is largely constant, in the PWV-pressure curves, it is the relevant average age. Similar procedures were followed in dividing the PWV-age and PWV-pressure curves by sex. The youngest ES had an average age of 26 years, the oldest, of 73 years. The lowest statistical mean pressures were 90, the highest 166 mmHg.

1. It was found that the PWV of all the examined mean pressure ranges increase with age. PWV differences between adjacent decades are statistically significant for normotensives ($P_m = 106$ mmHg), hypertensives ($P_m = 133$ mmHg) as well as for hypotensives ($P_m = 90$ mmHg).
2. The PWV-age curves show a significant upward displacement to levels of higher pulse wave velocity with increasing mean pressure; this is not, however, parallel, but the result of more rapid ageing with greater rate of rise.
3. While the PWV-age curve at a mean arterial pressure of $\simeq 140$ mmHg shows an almost linear rise up to the 75th year, at a mean pressure of 90 mmHg, there is an upward curve from the 55th year. At a mean pressure of $\simeq 165$ mmHg, on the other hand, the rate of rise becomes less, resulting in an S-shaped curve of the end of the curve towards the age abscissa. This course is interpreted as a consequence of selective mortality among hypertensives after the age of 55. Among hypotensives the PWV-age curve

shows the ageing process of the elastic vessel-wall structures most clearly, as no additional stress from blood pressure is involved.

4. The S-shaped ageing curve for healthy E.S. published by WEZLER, on the other hand shows a combined effect of age and blood pressure.
5. PWV-age curves at pressures between 106 and 140 mmHg show a steeper rise for male ES than for females, i. e., in this range the aortas of men age more rapidly than those of women. In hypotonia, the age course of the PWV is about equally rapid in men as in women. At mean pressures above 140 mmHg our ES (only 55-65th year) fail to show an ageing effect among men or women.
6. The PWV-age curve of men is higher at all pressure ranges for men than for women. This difference is, however, only statistically significant within the normal pressure range ($P_m = 106$ mm Hg). In hypotonia the PWV values for male ES approach those for women, and vice versa for hypertonia. Possible reasons for this are discussed.
7. It is apparent from the course of the PWV-pressure curves that the wave velocity rises as a linear function of the blood pressure, the angle of inclination being lower for youthful ES than for older ES. If the PWV-pressure curves are extrapolated to a pressure of 0 on one side, and to a maximum mean pressure of 220 mmHg on the other, an 'age independent' point of intersection is obtained for the PWV-pressure curves of 25-55 year old subjects, where the PWV is approx. 4.7-4.8 m/sec, and at 220 mmHg there is a limiting PWV of an average of 16 m/sec for 65 year old subjects. Higher PWV levels are rarely found in practice.
8. The effect of a collagenous jacket on the aortal-iliac vessel could not be demonstrated either from the course of our PWV-age or PWV-pressure curves. At the very high elastic modulus of collagen fibres compared with elastic fibres, the PWV should rise considerably more steeply than is found in our observations.

Literatur

1. ASCHOFF, L. und OPPENHEIM, Frankf. Z. Pathol. **1918**, 21. — 2. BADER, H., Z. Biol. **108**, 321 (1956). — 2a. BADER, H., Hb. of Physiology, Sect. 2; Circulation, Vol. II, 865, Amer. Physiol. Soc. (Washington, 1963) — 3. BENNINGHOFF, A., Z. Zellforsch. u. mikrosk. Anat. **6**, 348 (1928). — 4. BENNINGHOFF, A., Handb. mikrosk. Anatomie VI, 1/66 (Berlin 1930). — 5. BENNINGHOFF, A., Chirurg **21**, 276 (1950). — 6. BERGEL, D. H., J. Physiol. **156**, 458 (1961). — 7. BORDLEY, JAMES and L. W. EICHNER, Ref. Blood pressure (New York 1925). — 8. BRAMWELL, J. C., R. J. S. McDONALD and B. A. MCSWINEY, Proc. Roy. Soc. London, B **94**, 450 (1923). — 9. BRAMWELL, J. C., A. C. DOWNING, and A. V. HILL, Heart **10**, 289 (1923). — 10. BRAMWELL, J. C. and A. V. HILL, Proc. Roy. Soc. London **93**, 229 (1922). — 11. BRECHT, K. und H. BOUCKE, Pflügers Arch. **256**, 43 (1952). — 12. BROEMSER, PH. und O. F. RANKE, Z. Biol. **90**, 467 (1930). — 13. BROEMSER, PH. und O. F. RANKE, Z. Kreislaufforschg. **25**, 11 (1933). — 14. BUCK, R. C., zitiert nach A. C. BURTON. — 15. BUD-DECKE, E., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **24**, 143 (Darmstadt 1958). — 16. BURTON, A. C., Physiol. Res. **34**, 619 (1954). — 17. FRANK, O., Z. Biol. **46**, 441 (1905). — 18. FRANK, O., Ann. Physik **21**, 602 (1906). — 19. FRANK, O., Z. Biol. **71**, 256 (1920). — 20. FRANK, O., Sitzungsber. Ges. Morph. u. Physiol. München **28**, 31 (1925/26). — 21. FRANK, O., Z. Biol. **85**, 102 (1926). — 22. FRANK, O., Sitzungsber. Ges. Morph. u. Physiol. München **34**, 35 (1926). — 23. FRANK, O., Z. Biol. **88**, 105 (1928). — 24. FRANK, O., Z. Biol. **90**, 405 (1930). — 25. FRIEDBERG, CH. K., Herzkrankheiten (Stuttgart 1959). — 26. GAUER, O., Z. Kreislaufforschg. **28**, 7 (1936). — 27. GRÜNSTEIN, Arch. mikrosk. Anat. **47**, 583 (1896). — 28. GRUMNACH, Virch. Arch. **102**, 565 (1885). — 29. HALLOCK, PH., Arch. int. Med. **54**, 770 (1934). — 30. HALLOCK, PH. and J. BENSON, J. Clin. Invest. **16**, 559 (1937). — 31. HAMILTON, W. F. and PH. DOW, Amer. J. Physiol. **125**, 48, 60 (1939). — 32. HARDUNG, V., Helvet. Physiol. Acta **11**, 194 (1953) und Handbook of Physiol., Circulation, Vol. I, 107

- (Washington 1962). — 33. HASS, G. M., Arch. Path. **34**, 971 (1942). — 34. HERZOG, F. und H. MEURER, Klin. Wschr. **11**, 1150 (1939). — 35. HOCHREIN, M., Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **119**, 193 (1926). — 36. HOCHREIN, M., Münch. Med. Wschr. **38**, 1548 (1936). — 37. HOCHREIN, M., Z. Kreislaufforschg. **32**, 836 (1940). — 38. HOWELL, W. H., Old Age (London 1944). — 39. HUECK, W., Münch. med. Wschr. **1920**, 535, 573, 606. — 40. HUECK, W., Zieglers Beitr. **66**, 331 (1920). — 41. HUECK, W., Morphol. Pathologie (Leipzig 1937). — 42. HUNTER, G. W., zitiert nach ZICKGRAF Habil.-Schrift (München 1952). — 43. KAPAL, E., Z. Biol. **107**, 347 (1954). — 44. KAPAL, E. und H. BADER, Z. Kreislaufforschg. **47**, 66 (1958). — 45. KAPAL, E., F. MARTINI und E. WETTERER, Z. Biol. **104**, 75 (1951). — 46. KAPAL, E., F. MARTINI und E. WETTERER, Z. Biol. **104**, 256 (1951). — 47. KARNBAUM, S., Z. Kreislaufforschg. **46**, 709 (1957). — 48. KARNBAUM, S., Arch. Kreislaufforschg. **34**, 18 (1961). — 49. KARNBAUM, S. und M. SPERLING, Z. Ges. exper. Med. **128**, 482–509 (1957). — 50. KENNER, TH. und E. WETTERER, Z. Biol. **114**, 11 (1963). — 51. KREUZFUCHS, S., Münch. med. Wschr. **17**, 681 (1936). — 52. LUDWIG, H., Z. exper. Med. **99**, 352 (1936). — 53. McDONALD, D. A., Blood Flow in Arteries (London 1960). — 54. MEINERS, S., Z. Kreislaufforschg. **43**, 297 (1954). — 55. MEINERS, S., zitiert nach LINKE, I. Freiburger Kolloquium Kreislaufmessung (München-Gräfelfing 1958). — 56. MELLEROWICZ, H., Arch. Kreislaufforschg. **24**, 70 (1956). — 57. MEYER, W. W., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **24**, 15 (Darmstadt 1958). — 58. PICKERING, G. W., High Blood Pressure (London 1955). — 59. RANKE, O. F., Z. Biol. **87**, 377 (1928). — 60. RANKE, O. F., Z. Biol. **95**, 179 (1934). — 61. RANKE, O. F., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **14**, 263 (Dresden und Leipzig 1942). — 62. RICHTER, A., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **14**, 263 (Dresden und Leipzig 1942). — 63. ROBINSON, S. C. and M. BRUCER, Arch. intern. Med. **64**, 409 (1939). — 64. ROY, C. S., J. Physiol. **3**, 125 (1880–82). — 65. SCHIMMLER, W., Neuralmedizin **4**, 83 (1956). — 66. SCHIMMLER, W. und H. SCHWALB, Arch. exper. Path. u. Pharmacol. **221**, 177 (1954). — 67. SCHOENMACKERS, J., Ärztl. Forschg. **2**, 19 (1948). — 68. SCHOENMACKERS, J., Z. Kreislaufforschg. **38**, 321 (1949). — 69. SCHOENMACKERS, J., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **15**, 124 (Frankfurt a. M. 1949). — 70. SCHWALB, H. und W. SCHIMMLER, Klin. Wschr. **33**, 921 (1955). — 71. SELBERG, W., Zieglers Beitr. path. Anat. **111**, 165 (1951). — 72. SIMON, E. und W. W. MEYER, Klin. Wschr. **36**, 424 (1958). — 73. STEINMANN, B., Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 90 (1940). — 74. STEINMANN, B., Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 71 (1940). — 75. TRIEPEL, H., Anat. Hefte **10**, 1 (1898) Einf. i. d. physical. Anat. (Wiesbaden 1902). — 76. WAGNER, R. und E. KAPAL, Z. Biol. **104**, 169 (1951). — 77. WAGNER, R. und E. KAPAL, Z. Biol. **105**, 263 (1952). — 78. WAGNER, R. und E. KAPAL, Naturwiss. **1954**, 25. — 79. WEBER, E. H., Progr. edit. Lipsiae d. XX meus. Nov. 1827. — 80. WEBER, E. H., Hildebrandts Handbuch d. Anatomie **3**, 70 (1831). — 81. Weltgesundheitsorganisation, Wld. Hlth. Org. techn. Rep. Ser. 168 (Genf 1959). — 82. WEZLER, K., Z. Kreislaufforschg. **27**, 721 (1935). — 83. WEZLER, K., Sitzungsber. Ges. Morph. und Physiol. (München 1935). — 84. WEZLER, K. und A. BÖGER, Erg. Physiol. **41**, 292 (1939). — 85. WEZLER, K. und R. KNEBEL, Z. Biol. **98**, 302 (1937). — 86. WEZLER, K. und F. SCHLÜTER, Akad. Wiss. und Lit. Mainz Nr. 8, 417 (1953). — 87. WEZLER, K. und W. SINN, Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufes (Aulendorf i. Württ. 1953). — 88. WEZLER, K. und R. STANDL, Z. Biol. **97**, 265 (1936). — 89. WÖHLISCH, E. und R. DU MESNIL DE ROCHEMONT, Zieglers Beitr. **76**, 233 (1926). — 90. WÖHLISCH, E., R. DU MESNIL DE ROCHEMONT und H. GERSCHLAUER, Z. Biol. **85**, 325 (1926).

Anschrift des Verfassers:

Priv. Doz. Dr. W. SCHIMMLER, 8 München 15, Pettenkoferstr. 9

